В. И. Бисярина

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПЕДИАТРИИ

Медицина · 1975

В. П. Бисярина

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПЕДИАТРИИ



Москва · «Медицина» · 1975

УДК 616-053.2(075.8)

Рекомендовано Главным управлением учебных заведений Министерства здравоохранения СССР в качестве учебного пособия для студентов старших курсов медицинских институтов

В лекциях на основании литературных данных и опыта автора излагаются наиболее часто встречающиеся заболевания у детей различных возрастных периодов. Рассматриваются причины возникновения и развития некоторых заболеваний, их клинические проявления, исходы, лечение и профилактика.

Учебное пособие написано в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначено для студентов медицинских институтов.

Б $\frac{52000-348}{039(01)-75}$ 11—75

ВВЕДЕНИЕ

Настоящий выпуск «Клинических лекций по детским болезням» в основном предназначен для студентов лечебных факультетов. Несмотря на то что педиатрия на данном факультете не является профильной ведущей дисциплиной, тем не менее в повседневной практике довольно часто приходится сталкиваться с патологией у детей и поэтому врач любой специальности должен иметь достаточные знания по педиатрии. Кроме того, взрослый человек со всеми его индивидуальностями формируется с детства, а поэтому для понимания его особенностей при заболевании необходимо знать, как он развивался и какие болезни перенес в детстве.

В данном курсе сознательно выпущены лекции по анатомо-физиологическим особенностям, а также по вскармливанию и питанию детей, так как эти разделы подробно изложены в имеющихся учебниках по пропедевтике детских болезней, которыми студенты широко пользуются при прохождении курса.

Основное внимание в данных лекциях уделено наиболее часто встречающимся заболеваниям у детей раннего возраста. При этом мы исходили из того, что нозологические формы, свойственные детям раннего возраста, протекают своеобразно, тяжело и, несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, в ряде случаев сопровождаются неблагоприятными исходами.

Курс детских болезней студентам лечебного факультета читается после того, как ими пройдена пропедевтика внутренних болезней и факультетская терапия, иными словами они приходят на кафедру детских болезней уже будучи знакомы с основами заболеваний у взрослых. С учетом этого клинические лекции построены дифференцированно. В лекциях по болезням детей раннего возраста изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики заболеваний. В лекциях же по

болезням детей старшего возраста основное внимание уделено особенностям течения и лечения тех или иных заболеваний, так как этиология и патогенез, например лейкоза и ревматизма, существенно не отличаются у детей и взрослых. Поэтому лекции различаются по содержанию и характеру изложения. Наряду с этим во всех лекциях основное внимание уделено клиническим проявлениям заболеваний, профилактике и лечению на патогенетической основе. Приводится клинический разбор больных детей с целью познавания основ врачебного мышления. Лекции иллюстрированы фотографиями, рисунками, таблицами для лучшего усвоения излагаемого материала.

При изложении клинических лекций по возможности были использованы все достижения педиатрической науки и рассмотрены лишь те теории и наблюдения, которые получили всеобщее признание.

Что касается общего плана и характера изложения, то они в значительной мере воспроизводят содержание того курса, который читался на протяжении 20 лет студентам лечебного факультета.

Мы надеемся, что «Клинические лекции по педиатрии» до известной степени дополнят материал, имеющийся в учебниках по детским болезням, и принесут пользу студентам старших курсов, а также молодым врачам различных специальностей, имеющим дело с заболеваниями у детей.

Автор

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО

В патологии новорожденных гемолитическая болезнь занимает особое место. По отношению к числу родов частота гемолитической болезни новорожденных колеблется от 1 : 150 до 1 : 400. Согласно данным Е. И. Семеновой и А. И. Марголис, дети с гемолитической болезнью рождаются в 0,1—0,2%, по Г. П. Поляковой — в 0,3—0,7%, по О. Ф. Туру — в 0,2—0,5% всех родов.

В течение долгого времени причина развития гемолитической болезни новорожденных оставалась неизвестной. Только после открытия в 1940 г. Landschteiner и Wiener резус-фактора была установлена истинная природа этого заболевания.

Гемолитическая болезнь развивается тогда, когда резусотрицательная женщина беременна резусположительным плодом, который унаследовал резус-фактор от резусположительного отца. В подобной ситуации происходит следующее. Резус-фактор плода, проникая через плаценту в кровоток матери, иммунизирует ее организм и начинается выработка анти-резус-антител. Иммунизация беременных начинается с момента дифференциации резус-фактора в крови плода, что соответствует 3—4-му месяцу внутриутробного развития. Исследованиями В. И. Струкова установлено, что появление резус-фактора у плода совпадает с началом кроветворения в печени и поступлением в периферическую кровь безъядерных эритроцитов. Продолжительное повторное поступление антигена резус-фактора в резусотрицательную кровь беременной представляет собой процесс гипериммунизации. Резус-антитела, проходя через плаценту, попадают в кровь плода и вызывают реакцию антиген — антитело с его резусположительными эритроцитами, что приводит

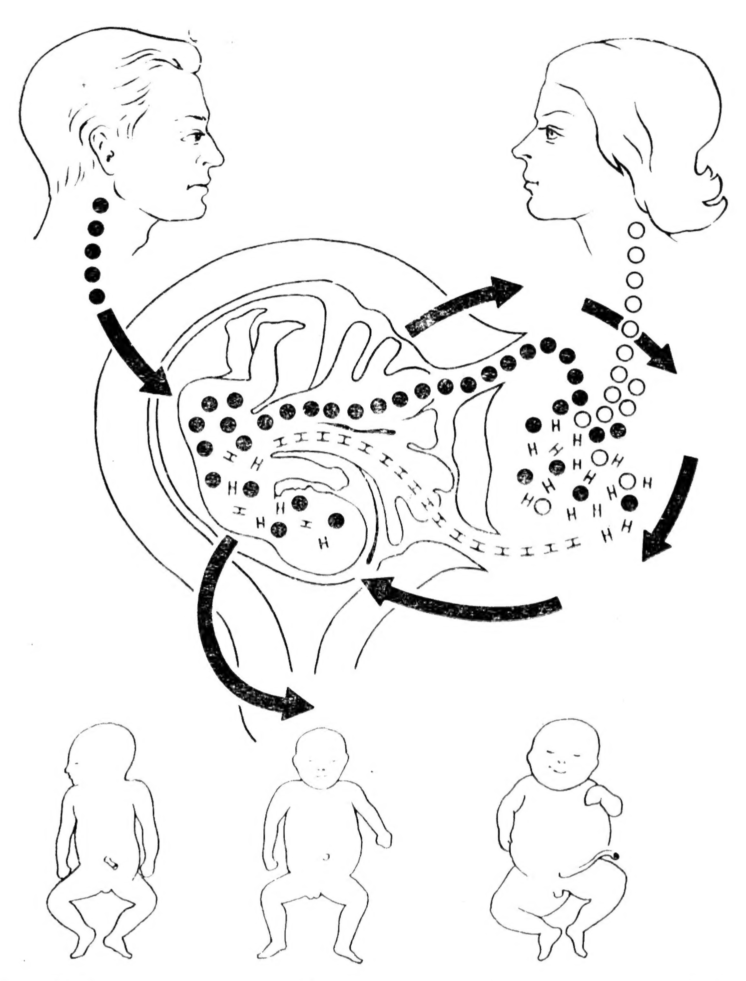


Рис. 1. Наследование резус-фактора и развитие гемолитической болезни (по Фидельскому).

к агглютинации и гемолизу (рис. 1). Степень этих реакций зависит от числа предыдущих беременностей, от имевшего место переливания крови в прошлом и др. При первой беременности процессы иммунизации женщины только начинаются и поэтому у плода и новорожденного может не быть гемолитической болезни. Каждая последующая беременность усиливает состояние сенси-

билизации к резус-фактору, что сопровождается повышением титра резус-антител во время беременности. В связи с этим возрастает опасность поражения плода и новорожденного (Л. В. Тимошенко, И. А. Штерн и А. М. Королева, А. Ф. Тур, Г. П. Полякова и др.).

Другой путь сенсибилизации организма женщин резус-фактором может возникнуть при внутримышечном или внутривенном введении резусотрицательной крови. Эта сенсибилизация обычно сохраняется на долгие годы и при наступлении беременности обусловливает повышенную реактивность материнского организма к выработке резус-антител, что проявляется ранним возникновением гемолитической болезни плода. Раньше считалось, что изоиммунизация встречается только у повторнобеременных.

Однако в настоящее время установлено, что она может развиться и у первобеременных.

Прохождение резус-антител в большом объеме через плаценту происходит при различных ее повреждениях, вызванных влиянием сопутствующих заболеваний беременной (грипп, токсикоз, токсоплазмоз и др.).

В момент рождения при нарушении целостности плацентарного барьера в кровь рождающегося ребенка поступает особенно много резус-антител, резко усиливается гемолиз его эритроцитов и нарастают клинические проявления гемолитической болезни. К этому еще присоединяется поступление резус-антител и с молоком матери, во время кормления, что еще более усиливает гемолиз у ее ребенка.

В настоящее время известны три вида резус-антител, образующихся в сенсибилизированном организме людей с резусотрицательной кровью: 1) полные антитела или агглютинины, 2) неполные или блокирующие, 3) скрытые. Все эти резус-антитела представляют собой одну из форм сывороточного белка — глобулина, и могут находиться в сыворотке крови как вместе, так и раздельно.

В возникновении гемолитической болезни новорожденного и внутриутробной смерти плода особое значение придается наличию неполных резус-антител. Это объясняется тем, что резус-антитела, имея небольшие размеры молекул, легко проникают через плаценту в организм плода, тогда как полные антитела в связи с большой молекулой с трудом проникают через плаценту в кровяное

русло плода, в связи с чем можно предположить, что они для него не очень опасны.

Обнаружение полных и неполных резус-антител в настоящее время широко осуществляется с помощью весьма чувствительной антиглобулиновой пробы Кумбса. Прямая проба обнаруживает блокирующие антитела, фиксированные эритроцитами ребенка; непрямая проба делается с сывороткой матери и служит доказательством наличия в ней свободных антител. Проба Кумбса имеет существенное значение в ранней диагностике гемолитической болезни новорожденного, а также для дифференциальной диагностики.

Чаще всего гемолитическая болезнь возникает при несовместимости крови матери и ребенка по резус-фактору, реже — при несовместимости по типам этого фактора (Rh^0, Rh^I, Rh^{II}) или несовместимости по другим, более редким факторам крови (M, N, M5, N3, «Rell», «Kidd» и др.).

Следует отметить, что высота титра антител в сыворотке крови матери имеет значение для развития формы гемолитической болезни, хотя не всегда предопределяет тяжесть заболевания, иногда гемолитическая болезнь новорожденных протекает в тяжелой форме и даже заканчивается смертельным исходом при низком титре или отсутствии антител в крови у матери. В то же время в некоторых случаях, при титре антител 1 : 128, 1 : 256 ребенок может легко перенести гемолитическую болезнь.

При сочетании резусположительного отца с резусотрицательной матерью ребенок может унаследовать резус-принадлежность матери, т. е. может быть резусотрицательным. В таком случае гемолитическая болезнь не развивается.

Гемолитическая болезнь новорожденного может развиться и при наличии несовместимости по групповым агглютиногенам системы АВ0. Чаще всего заболевание возникает в случаях, если у матери 0(I) группа, а у ребенка — A(II) или B(III) группа крови. Реже могут быть и другие сочетания групп крови. В отличие от резуснесовместимости гемолитическая болезнь при АВ0-несовместимости не носит семейного характера и чаще встречается у новорожденных от первой беременности.

По данным Г. П. Поляковой и Е. М. Тыминской, в 93% случаев гемолитическая болезнь зависит от резус-

несовместимости и только в 7—10% — от других антигенов крови, в частности от групповых A и B.

В возникновении и развитии гемолитической болезни, помимо резус-несовместимости крови матери и ребенка, определенное значение имеет реактивность организма матери, перенесенные заболевания, ведущие к повышению проницаемости сосудистой стенки и особенно проницаемости плаценты.

В основе патогенеза желтушной формы гемолитической болезни новорожденных лежит нарушение билирубинового обмена, которое выражается в значительном накоплении непрямого билирубина вследствие повышенного гемолиза эритроцитов плода, новорожденного.

При обычном течении физиологической желтухи содержание билирубина в крови новорожденного может колебаться от 0,02 до 0,12 г/л без нарушения общего состояния ребенка. При желтушных формах гемолитической болезни уровень билирубина повышается до 0,25—0,3 г/л. Непрямой билирубин обладает токсическими свойствами. Он нерастворим в воде, поэтому не выводится с мочой, проникает в ткани, особенно богатые липидами, такие, например, как головной мозг, надпочечники, печень. Под влиянием непрямого билирубина нарушаются процессы клеточного дыхания (В. А. Тоболин), окислительного фосфорилирования и транспорт некоторых электролитов.

При гемолитической болезни новорожденных чрезмерное накопление непрямого билирубина обусловлено не только интенсивным гемолизом эритроцитов, но и отсутствием способности печени переводить токсичный непрямой билирубин, образующийся в результате гемолиза, в прямой.

Непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов, соединяясь с альбумином плазмы, образует коллоидный раствор, который не в состоянии пройти через почечный фильтр и выделиться из организма. Непрямой билирубин поступает в печень, где должно произойти превращение его в прямой билирубин под влиянием фермента глюкуронилтрансферазы. Ферментативная незрелость печени в виде недостаточной активности фермента глюкуронилтрансферазы наблюдается у новорожденных в течение первых 2 нед после рождения, а у недоношенных — в течение месяца. Это ведет к нарушению процесса перехода непрямого билирубина в не-

токсичный, водорастворимый прямой билирубин, следствием чего является накопление непрямого билирубина в крови.

Необходимо особо подчеркнуть, что в связи с незрелостью ферментных систем печени новорожденного некоторые лекарственные вещества могут или угнетать энзимную активность (сульфаниламидные препараты), или оказывать прямое токсическое воздействие на систему глюкуронилтрансферазы (некоторые антибиотики, большие дозы витамина К), следовательно, могут способствовать более выраженному накоплению непрямого билирубина.

При гемолитической болезни новорожденных довольно рано и в различной степени нарушаются и другие функции печени — белковая, пигментная, протромбинообразовательная и др., что в еще большей степени усугубляет нарушения в организме.

В патогенезе отечной формы гемолитической болезни большое значение имеет резко выраженная изоиммунизация материнского организма, которая обусловливает усиленный гемолиз эритроцитов плода. В происхождении отеков, помимо нарушения проницаемости сосудистой стенки и гипопротеинемии, необходимо учитывать токсическое повреждение почек, сопровождающееся задержкой выведения азотистых шлаков и солей.

В развитии и течении гемолитической болезни определенное значение имеет также состояние реактивности организма новорожденного, а также применяемая во время беременности медикаментозная терапия, гипоксия и многие другие факторы.

Гемолиз эритроцитов и ферментативная незрелость печени являются основными факторами в генезе гемолитической болезни. В зависимости от индивидуальных особенностей ребенка и состояния процесса изоиммунизации в клинической карте на первое место выступает то один, то другой симптомокомплекс.

Клиника гемолитической болезни плода и новорожденного была описана задолго до установления этиологии данного заболевания. В настоящее время клинические проявления гемолитической болезни достаточно изучены (Г. П. Полякова, А. Ф. Тур, В. А. Таболин, Л. В. Тимошенко, И. А. Штерн, Н. С. Дробышева и др.). Различают три клинические формы гемолитической болезни: 1) желтушную, 2) анемическую, 3) отеч-

ную. Наиболее часто встречается **желтушная** **форма** и значительно реже — **анемическая** и **отечная** формы.

Типичным примером **желтушной формы гемолитической болезни** новорожденных может служить следующее клиническое наблюдение.

Валерий в возрасте 12 дней переведен из родильного дома в детскую клинику с диагнозом гемолитической болезни новорожденного. Родители молодые, считают себя здоровыми. Мать до наступления последней беременности жила в северном районе Омской области. Первая беременность закончилась самопроизвольным абортом, ребенок от второй беременности умер в возрасте 3 дней от желтухи, ребенок от 3-й беременности родился желтушным и умер в возрасте мес от малокровия. Во время последней беременности при первом посещении женской консультации установлено, что у матери 0(I) группа крови, резусотрицательная, содержание резус-антител в титре 1:32. Во время беременности получила два курса комплексного профилактического лечения гемолитической болезни. Однако титр антител незадолго до родов повысился до 1:64. У отца В(III) группа крови, резусположительная.

Беременность данным ребенком протекала без осложнений. Роды наступили в срок. Родилась девочка массой 3400 г, рост 52 см, резусположительная, группа крови А(II). Околоплодные воды были желтоватого цвета. У ребенка слева была кефалогематома, выраженная желтушность кожных покровов, особенно лица, склер, пуповинный остаток также был желтого цвета. Печень выступала из-под края реберной дуги на 4 см, селезенка на 3 см. Билирубина в пуповинной крови 0,6—1,5 г/л, реакция непрямая, гемоглобина 100 г/л, эритробластов 26:100. Через 2 ч после рождения ребенку произведено обменное переливание крови. Через пупочную вену в продолжение 2 ч выведено 450 мл крови, а введено ребенку 500 мл резусотрицательной свежей цитратной крови А(II) группы. После каждого введения 100 мл крови вводили 1 мл 10% раствора глюконата кальция и 10 мл 10% раствора глюкозы. На 2-й день после рождения ребенок сонливый, вялый, отказывается от груди, при кормлении с ложечки не смог глотать, закатывает глаза. Резко выражена желтушность кожи и склер. Тургор и эластичность кожи значительно понижены. Печень и селезенка того же размера. Испражнения коричневатого цвета с примесью слизи. Моча оставляет желтые пятна на пеленках. Анализ крови: Hb 153 г/л, эр. $4{,}2 \cdot 10^6$, л. 10 600. п. 2%, с. 66%, лимф. 44%, мон. 11%, э. 1%, СОЭ 28 мм/ч. Эритробластов 10 на 100 лейкоцитов. Ретикулоцитов 68‰. Билирубина в сыворотке крови ребенка 0,2 г/л (прямого 0,2 г/л и непрямого 1,8 г/л). Непрямая реакция Кумбса у матери положительная.

Ребенку произведено повторное обменное переливание крови: выведено 400 мл крови, введено 450 мл резусотрицательной А(II) группы крови; в конце переливания введено 40 мл раствора сыворотки крови. Назначен преднизон в дозе 0,0015 г 3 раза в день, 20% раствор глюкозы, витамин B_{12}, гамма-глобулин. После повторного обменного переливания крови степень выраженной желтухи уменьшилась, ребенок стал более подвижным, начал хорошо прини-

мать сцеженное грудное молоко от донора, стал реагировать на манипуляции, печень и селезенка остаются увеличенными. На 5-й день после рождения содержание билирубина в крови снизилось до 1,48 г/л (прямого 0,12 г/л, непрямого 1,34 г/л). Анемия упорно нарастала: гемоглобина 95 г/л, эритроцитов $3 \cdot 75 \cdot 10^6$.

Ребенок переведен в детскую клинику с диагнозом гемолитической болезни новорожденного, желтушная форма. Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы и склеры глаз желтушные. Сердце и легкие без изменений. Живот немного вздут, мягкий при пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка на 1 см. Стул окрашен. Сон спокойный, сосет активно.

Анализ крови: Hb 75 г/л[1], эр. $3{,}3 \cdot 10^6$, цветовой показатель 0,69, л. 11 200, п. 5%, с. 54%, лимф. 35%, мон 6%; СОЭ 24 мм/ч. Нормобластов 8 на 100 лейкоцитов. Ретикулоцитов 48 г/л. Билирубина сыворотки крови 1,23 г/л (прямого 0,07 г/л, непрямого 1,16 г/л), реакция непрямая. Содержание общего белка в сыворотке крови 64 г/л, в том числе альбуминов 50%, альфа-глобулинов 13,2%, бета-глобулинов 11,8%, гамма-глобулинов 25%. Холестерина 2,5 г/л, остаточного азота 2,5 г/л.

В клинике проводилось следующее лечение: 6 раз последовательно перелита резусотрицательная кровь 0(I) группы (всего 120 мл), внутривенно вводился 5% раствор глюкозы, преднизон, витаминотерапия, вскармливание донорским женским молоком, с 17-го дня после рождения ребенок приложен к груди, сосет активно. Желтушность исчезла к 25-му дню после рождения. Печень выступала на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка при пальпации не определялась. Все физиологические отправления в норме. Ребенок выписан в возрасте 1 мес 18 дней в удовлетворительном состоянии с прибавлением в массе на 720 г. Билирубина в сыворотке крови 0,21 г/л. Содержание общего белка сыворотки крови 0,83 г/л, холестерина 16,0 г/л, остаточного азота 2,05 г/л.

Анализ крови: Hb 152 г/л, эр. $4{,}7 \cdot 10^6$, л. 9200, э. 1%, п. 1%, с. 38%, лимф. 55%, мон. 5%; СОЭ 12 мм/ч.

Биохимические анализы ребенка в динамике приведены в таблице.

День после рождения	Билирубина, г/л			Качественная реакция	Общий белок в г/л	Холестерин в г/л	Остаточный азот в г/л
	общего	прямого	непрямого				
2-й	0,2	0,02	0,17	Непрямая быстрая	—	—	—
5-й	0,14	0,01	0,13	То же	—	—	—
13-й	0,12	0,007	0,11	» »	64	0,25	0,248
48-й	0,02	—	—	Прямая замедленная	83	0,16	0,205

[1] Величины клинических и биохимических анализов, а также некоторые размерности даны в соответствии с Международной системой единиц — СИ (ГОСТ 9867—61).

При обследовании в возрасте $2^1/_2$ мес ребенок хорошо держит голову, фиксирует взгляд на предметах, следует глазами за игрушками. Печень на 1,5 см выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

В данном случае неблагоприятный акушерский анамнез, наличие резус-конфликта, желтоватая окраска околоплодных вод, желтушность кожи и склер при рождении, высокое содержание билирубина в сыворотке крови, быстро нарастающая анемия — все это, вместе взятое, не оставляет сомнений в наличии гемолитической болезни новорожденного. Ранняя и активная терапия у данного ребенка привела к благоприятному исходу заболевания.

Однако столь типичная картина желтушной формы гемолитической болезни новорожденных встречается нечасто. У большинства детей с желтушной формой клинические проявления бывают выражены менее отчетливо. Нередко ребенок рождается внешне здоровым с нормальной окраской кожных покровов, с хорошей массой и в первые часы ничем не отличается от других новорожденных, но это не гарантирует в последующем от развития среднетяжелых и тяжелых форм гемолитической болезни. Следует учитывать, что ранняя желтуха может остаться незамеченной, так как ее маскирует яркая эритема кожи. Кроме того, раннюю желтуху нередко расценивают как проявление физиологической желтухи. К концу 1-х суток после рождения обычно появляется желтушное окрашивание кожи. Желтуха прежде всего обнаруживается на лице, где она более выражена, чем на теле. Отмечается желтушный оттенок также на слизистой оболочке твердого нёба, уздечке, кончике языка. Рано появившаяся желтуха в последующем интенсивно нарастает и достигает максимума к 4—5-му дню после рождения. Бурное развитие желтухи всегда свидетельствует о тяжелом течении болезни и требует проведения срочных лечебных мероприятий.

Наряду с нарастанием желтухи ухудшается общее состояние, появляется мышечная гипотония, исчезают физиологические рефлексы (Моро, Бабкина, Робинсона). Одновременно увеличиваются печень и селезенка, но этот симптом не является постоянным. У детей с тяжелой формой желтухи отмечается склонность к кровоизлияниям в кожу, в слизистые оболочки полости рта,

иногда во внутренние органы, что значительно ухудшает прогноз.

В большинстве случаев при желтушной форме болезни в пуповинной крови количество эритроцитов составляет $3{,}5\cdot10^6$—$4\cdot10^6$ (при норме $4{,}5\cdot10^6$—$5\cdot10^6$), содержание гемоглобина — не менее 125 г/л (при норме 155 г/л). Редко эти показатели бывают более низкими. Как правило, обнаруживаются в большом количестве незрелые формы эритроцитов (нормобласты, ретикулоциты). В белой крови может быть нейтрофильный лейкоцитоз, нередко со сдвигом формулы крови влево. Эта форма гемолитической болезни характеризуется интенсивным увеличением содержания билирубина в сыворотке крови, особенно в первые сутки после рождения. На этом более подробно мы остановимся при разборе лечения гемолитической болезни, здесь же следует только указать, что критическим уровнем билирубина в крови, при котором проявляется токсическое действие и наступает поражение ядер головного мозга, считается 0,18—0,20 г/л, хотя в некоторых случаях изменения в головном мозге могут наблюдаться и при более низком содержании билирубина в сыворотке крови при наличии других неблагоприятных показателей дает основание полагать, что имеется тяжелое течение гемолитической болезни.

При этих формах гемолитической болезни в острый период могут быть выражены изменения нервной системы, обусловленные резким увеличением в крови непрямого билирубина, что называется ядерной желтухой или гипербилирубинемической энцефалопатией.

У таких детей с нарастанием желтухи ухудшается общее состояние, появляется нарастающая общая вялость, снижается активность сосания, в последующем возникают дрожание, беспорядочные движения, судороги конечностей и мышц лица, нистагм, ригидность затылочных мышц, периодический цианоз, гипертония мускулатуры (может смениться гипотонией), арефлексия. Ранний и важный признак повреждения нервной системы — это симптом «заходящего солнца» (глазное яблоко заходит под нижнее веко). Этот симптом появляется самопроизвольно или при смене положения. Нарушается сосание и глотание, температура в этот период чаще бывает высокая, наступает расстройство дыхания, сначала наблюдается учащение дыхания с неправильным ритмом,

затем длительные остановки дыхания с развитием цианоза.

Развитие ядерной желтухи, согласно современным представлениям, объясняется функциональной незрелостью печени новорожденного. Функциональная незрелость печени выражается главным образом в неспособности связывать свободный, непрямой билирубин глюкуроновой кислотой и образовывать водорастворимый глюкуроид — прямой билирубин. Непрямой билирубин является тканевым ядом, он нерастворим в воде, поэтому не выделяется мочой, проникает в ткани, особенно богатые липоидами, концентрируется в нервных клетках и вызывает поражение центральной нервной системы.

Следовательно, ядерная желтуха представляет собой одно из проявлений тяжелой желтушной формы гемолитической болезни. Неврологические симптомы, возникающие в первые дни после рождения при этих формах болезни, являются неблагоприятным прогностическим признаком. Поэтому такие дети в последующем нуждаются в тщательном наблюдении невропатолога и психоневролога. У некоторых детей с желтушной формой в течение заболевания может появиться обесцвечивание стула различной степени, что обозначается как синдром сгущения желчи. Обесцвеченный стул обычно появляется в 1—2-ю неделю после рождения и редко — в более поздние сроки. Наряду с обесцвеченным стулом увеличивается печень, в моче определяются желчные пигменты, цвет ее становится насыщенным.

Нередко синдром сгущения желчи напоминает картину врожденной атрезии желчных путей, что ведет к диагностическим ошибкам. По поводу нарушения проходимости желчи при гемолитической болезни новорожденных были высказаны различные точки зрения. Наиболее близкой к истине следует признать взгляд, согласно которому синдром сгущения желчи обусловлен поражением печеночных клеток. В свою очередь отек и некроз печеночных клеток затрудняют отток желчи и таким образом подготавливают почву для ее стаза и сгущения.

Наряду с тяжелым течением желтушной формы гемолитической болезни могут быть случаи, когда эта форма протекает легко. При этом общее состояние не нарушено, печень и селезенка не увеличены, анемия выражена

умеренно, содержание билирубина в сыворотке крови нарастает менее интенсивно.

Реже встречается анемическая форма гемолитической болезни. Ранними и постоянными симптомами ее следует считать общую выраженную вялость при рождении и бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Их бледность отчетливо выявляется к 5—8-му дню после рождения, так как в первое время она маскируется физиологической эритемой и физиологической желтухой. Интенсивность желтухи, как правило, очень незначительна, не более I степени. При тяжелом течении анемической формы заболевания бледность кожных покровов заметна с первых дней после рождения; кроме того, увеличение печени отмечается чаще, селезенки — реже.

В периферической крови содержание гемоглобина снижается до 60—100 г/л, количество эритроцитов находится в пределах $2{,}5 \cdot 10^6$—$3{,}5 \cdot 10^6$; цветовой показатель крови около единицы. Наблюдаются анизоцитоз, полихроматофилия, ретикулоцитоз, эритробластоз (непостоянно). Число лейкоцитов обычно увеличено, отмечается отчетливый сдвиг влево со стороны нейтрофилов.

Анемическая форма гемолитической болезни, как правило, протекает легко и при ней почти не встречается осложнений и последствий.

Отечная форма гемолитической болезни новорожденных встречается значительно реже предыдущих, но протекает всегда тяжело. Эта форма обычно встречается при 5—7-й беременности, что объясняется нарастанием иммунизации матери с каждой последующей беременностью. Дети часто рождаются мертвыми, мацерированными, недоношенными или умирают в первые минуты или часы после рождения.

Внешний вид таких новорожденных очень характерен: они бледны, отечны, с восковидным цветом кожи, иногда желтушны или цианотичны. У некоторых новорожденных наблюдаются небольшие кровоподтеки и петехии.

Заболевание проявляется общим универсальным отеком подкожной клетчатки, нередко с выпотом в полости тела (плевральная, перикардиальная, брюшная). Эта отечность — результат гипопротеинемии и повышенной проницаемости сосудов. Обычно значительно увеличены печень и селезенка.

Большие изменения наблюдаются в составе периферической крови. Количество гемоглобина снижено до 3,0—6,0 г/л, число эритроцитов часто не превышает $1 \cdot 10^6$—$1{,}5 \cdot 10^6$, цветовой показатель около единицы. Выражены анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, определяется большое количество нормобластов, мегалобластов и ретикулоцитов. Общее число лейкоцитов увеличено, отмечается нейтрофилез с резким сдвигом влево.

Таким образом, основным гематологическим показателем при отечной форме гемолитической болезни является резко выраженная анемия. Анемия, сочетающаяся с гипопротеинемией и повреждением сосудистой стенки капилляров, обусловливает развитие недостаточности сердца, которая и считается основной причиной смерти такого ребенка до или после рождения.

Клинические проявления гемолитической болезни при несовместимости по системе АВ(0), согласно исследованиям большинства авторов, имеют характерные особенности (табл. 1).

Некоторые же авторы считают, что клиническое течение желтушной формы гемолитической болезни, связанной с групповой несовместимостью, почти не отличается от таковой при резус-несовместимости.

Диагноз гемолитической болезни основывается на: 1) анамнестических данных (наличие поздних выкидышей, мертворождений, смерти предыдущих детей от тяжелой желтухи), 2) объективных данных (отечность, бледность кожи, желтое окрашивание околоплодных вод и первородной смазки, увеличение печени и селезенки), 3) лабораторных данных (определение резус-фактора, группы крови, содержание билирубина в крови, клинический анализ крови, проба Кумбса).

У детей, перенесших гемолитическую болезнь в период новорожденности в форме тяжелой желтухи с неврологическими симптомами, в последующем могут быть осложнения или последствия главным образом со стороны центральной нервной системы. Наиболее часто встречается отставание в развитии моторных и психических функций в той или иной степени. Это проявляется наличием спастических параличей, парезов верхних и нижних конечностей с повышением мышечного тонуса, сухожильных и патологических рефлексов. Одновременно с этим постепенно выявляется картина умственной отсталости вплоть до идиотии. Реже может

Таблица 1

РАЗЛИЧИЯ В УСЛОВИЯХ И ПРИЗНАКАХ ГРУППОВОЙ РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМОСТИ (ПО ДАННЫМ В. А. ТАБОЛИНА)

Признаки	Гемолитическая болезнь, связанная с групповой несовместимостью	Гемолитическая болезнь, связанная с резус-несовместимостью
Значение предшествующих гемотрансфузий у матери	Незначительное	Существенное
Значение парентерального введения близких по группе гетероспецифических антигенов матери	Возможно, облегчает возникновение заболевания у ребенка	Не имеет значения
Клиническая картина: анемия	Незначительная или отсутствует	Рано появляется, часто выражена в тяжелой степени
желтуха	Появляется рано, умеренная	Часто появляется рано и тяжелая
Склонность к ядерной желтухе	Относительно невелика	Большая
Водянка	Практически не встречается	Нередко
Гепатоспленомегалия	Незначительная или отсутствует	Обычно отчетливо выражена
Нарастание частоты случаев в семье	Не является правилом	Имеется в большинстве семей
Характер эритроцитов	В большинстве микросфероцитоз	Скорее макроцитоз
Осмотическая резистентность эритроцитов	Часто снижена	Обычно нормальная
Группа крови матери	Преимущественно 0(I)	0(I) реже
Кумбс-тест с эритроцитами ребенка	Часто отрицательный, реже слабоположительный только на 1—2-й день	Как правило, резко положительный

встречаться отставание в развитии статических функций (поздно начинает держать голову, сидеть, стоять) при нормальном развитии психики. Может быть выпадение функции черепномозговых нервов, чаще лицевого, глазодвигательного; могут развиться атетоз, хореоатетоз, торзионная дистония, эпилептиформный синдром.

Нередко у детей, перенесших гемолитическую болезнь, отмечается нарушение слуха, которое сочетается с поражением других отделов нервной системы или может быть единственным ее проявлением. Снижение слу-

ха идет по всему диапазону частот с более выраженным на высоких тонах. Глухота является весьма серьезным препятствием к формированию правильной чистой речи, поэтому своевременное распознавание ее имеет большое значение в развитии ребенка.

Наряду с задержкой умственного развития и нарушением статических функций может быть отставание в физическом развитии, что выражается главным образом в недостатке массы тела.

По данным В. А. Таболина, аналогичные изменения со стороны центральной нервной системы могут быть при гемолитической болезни новорожденных, связанных с АВ0-несовместимостью, но встречаются они сравнительно реже. Как правило, осложнения со стороны центральной нервной системы развиваются у детей с очень тяжелыми формами гемолитической болезни, которым или своевременно не было произведено обменное переливание крови, или оно было сделано однократно и в недостаточном объеме.

Следует учитывать склонность детей, перенесших гемолитическую болезнь, к развитию анемии в возрасте 4—8 нед, характер и выраженность которой в значительной степени варьируют от тяжести течения и методов лечения. Анемия, по-видимому, является результатом относительного снижения активности костного мозга, когда разрушение эритроцитов преобладает над их созреванием; имеет значение и усиленное разрушение эритроцитов донора, перелитых во время обменного переливания (В. А. Таболин).

У детей с остаточными явлениями после перенесенной гемолитической болезни наблюдается повышенная склонность к респираторным заболеваниям. Они тяжело переносят сопутствующие заболевания (гипертермию) и нередко дают приступы судорог.

Дифференциальный диагноз наиболее часто встречающейся желтушной формы гемолитической болезни не представляет больших трудностей. Однако надо исключить врожденные дефекты желчных путей, болезнь Боткина. Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику и с физиологической желтухой. В табл. 2 приведена развернутая дифференциальная диагностика этих заболеваний.

Что касается таких заболеваний, как гемолитическая анемия типа Минковского—Шоффара, врожденного си-

Таблица 2

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛТУХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Симптомы		Время появления желтухи		Динамика развития желтухи			Печень		Селезенка		Моча				Стул			Реакция на билирубин в крови				Картина крови				
		в первые часы жизни или до рождения	спустя 2—3 дня после рождения	исчезает быстро	быстро прогрессирует	медленно прогрессирует или стабильна	нормального размера	увеличена	нормального размера	увеличена	обычной окраски	темного цвета	положительная реакция на билирубин	положительная реакция на уробилин	обычной окраски	обесцвеченный жирный	склонность к диспепсии	увеличен умеренно за счет непрямого	увеличен значительно за счет непрямого	увеличен умеренно за счет прямого и непрямого	изменения центральной нервной системы	нормальная	анемия	эритробластоз, ретикулоцитоз	лейкоцитоз	лейкопения
Нозологические формы	Гемолитическая болезнь новорожденных	+			+			+		+	+			+	+				+		+		+	+	+	
	Врожденная атрезия желчевыводящих путей	+				+		+	+			+	+			+	+			+			+			
	Болезнь Боткина				+			+		+		+	+			+	+				+					+
	Физиологическая желтуха		+	+			+		+		+				+			+				+				

филиса, то желтуха и анемия при них обычно возникают в возрасте 2—3 недель на фоне других проявлений болезни; кроме того, для сифилиса характерны кожные высыпания, изменения глазного дна, положительная реакция Вассермана.

Сходные признаки с желтушной формой гемолитической болезни может иметь врожденная цитомегалия, для диагноза последней имеет значение нахождение характерных гигантских клеток в моче и слюне, наличие гидроцефалии, кальцификатов в головном мозге, интерстициальной пневмонии (очень часто), указания в анамнезе на контакт с животными.

Дифференциальный диагноз отечных форм гемолитической болезни не представляет особых затруднений.

При рождении мацерированного плода с отеками может возникнуть подозрение на врожденный сифилис или внутриутробную инфекцию (токсоплазмоз). Уточнение акушерского анамнеза, проведение соответствующих серологических реакций у матери, клинические данные, бактериологическое исследование помогают выяснить истинную причину смерти.

Показателями благоприятного исхода гемолитической болезни новорожденных являются активная реакция ребенка на окружающее, отсутствие симптомов поражения центральной и периферической нервной системы, нормальное психическое развитие, правильное и своевременное развитие статических функций.

Комплексная патогенетическая терапия гемолитической болезни новорожденных направлена на удаление из организма непрямого билирубина и других токсических продуктов гемолиза, а также антител, способствующих гемолизу и, кроме того, на повышение функциональной способности печени.

Раннее обменное переливание крови следует считать радикальным средством при тяжелых формах гемолитической болезни. Оно должно быть произведено в первые 12—24 ч после рождения ребенка, до появления тяжелых, иногда необратимых изменений в его организме. В тех случаях, когда симптомы заболевания имеются сразу после рождения ребенка, надобность в обменном переливании крови не вызывает никаких сомнений. Если по клиническим симптомам не представляется возможным определить тяжесть болезни, необходимо руковод-

ствоваться следующими показаниями. 1. Отягощенный акушерский анамнез в том отношении, что у матери в прошлом были поздние выкидыши, мертворождения, у других детей этой семьи имелись признаки гемолитической болезни. Необходимо также учитывать имеющиеся указания в анамнезе матери на переливание крови без учета резус-фактора. 2. Клинические данные: желтое окрашивание пуповинного канатика, ранняя нарастающая желтуха, отечность, увеличение печени и селезенки. 3. Серологические данные: отсутствие резус-фактора в крови матери и наличие его у ребенка, групповая несовместимость крови матери и ребенка, наличие резус-антител в сыворотке крови матери и их титр, положительная проба Кумбса. 4. Гематологические данные: наличие в периферической крови большого количества нормобластов, эритробластов (более 10 на 100 лейкоцитов), ретикулоцитов (более 3%), анизоцитоза, пойкилоцитоза, снижение гемоглобина ниже 165 г/л. Концентрация билирубина в плазме крови и скорость ее нарастания. Физиологические колебания билирубина в пуповинной крови составляют от 0,007 до 0,03 г/л. Чем выше уровень билирубина при рождении, тем серьезнее прогноз. Показанием к применению обменного переливания крови является следующее содержание билирубина: в пуповинной крови выше 0,3 г/л по Ван-ден-Бергу, в венозной крови через 24 ч выше 0,1 г/л, через 48 ч выше 0,15 г/л, через 72 ч выше 0,2 г/л. Весьма существенным является почасовой учет прироста билирубина. У здоровых новорожденных такой прирост в среднем составляет 0,001 г/л в час, у детей с гемолитической болезнью — от 0,004 до 0,01 г/л.

В. А. Таболин, Л. С. Персианинов, Т. П. Полякова и др. считают, что концентрация билирубина 0,1 г/л в первые сутки после рождения является показанием к обменному переливанию крови (рис. 2).

Нередко большую трудность представляет решение вопроса, каким детям следует делать обменное переливание крови, а каким — дробные переливания, так как у детей, родившихся без явных клинических признаков гемолитической болезни, в дальнейшем может быстро развиться тяжелое заболевание. При выборе способа лечения следует руководствоваться не отдельными показателями, а совокупностью анамнестических, лабораторных и клинических данных. Таким образом, быстрое об-

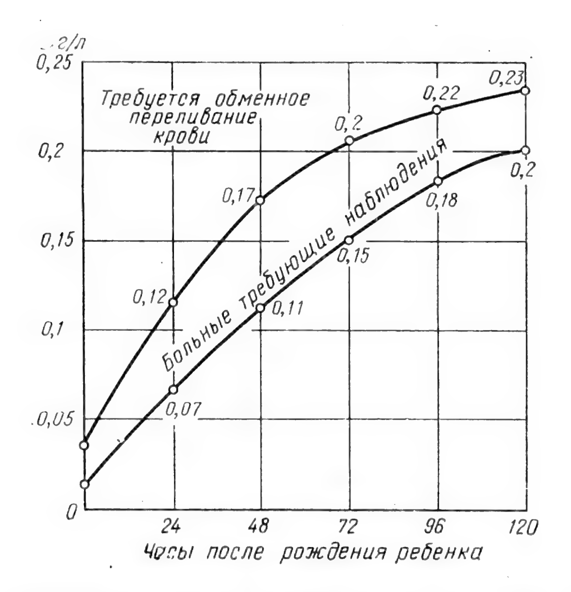


Рис. 2. Динамика билирубина у детей в первые дни после рождения и показания к обменному переливанию крови (по Полячек).

следование ребенка после рождения с учетом комплекса этих данных позволяет своевременно решить вопрос о методе лечения.

При обменном переливании крови из сосудистого русла ребенка удаляют резусположительные эритроциты и продукты их распада, а также резус-антитела, содержащиеся в плазме или фиксированные на эритроцитах (блокирующие антитела), и вводят резусотрицательные эритроциты донора, на которые не оказывают повреждающего действия резус-антитела, частично остающиеся в организме ребенка. Кроме того, введение большого количества крови донора тормозит кроветворение у ребенка, вследствие чего на некоторое время почти прекращается поступление в периферическую кровь его собственных резусположительных эритроцитов и уменьшается процесс гемолиза.

Переливание крови должно проводиться свежей цитратной резусотрицательной кровью той же группы и только как исключение — концентрированной кровью со сроком давности не более 5—7 дней. Можно использовать и кровь универсального донора, но также резус-

отрицательную. Обменное переливание крови лучше производить через пупочную вену при соблюдении строжайшей асептики и антисептики с помощью наконечника от шприца Брауна (Л. С. Персианинов) или специального пуповинного катетера. По данным некоторых авторов, проходимость пупочной вены сохраняется иногда до 7—8-го дня после рождения. Вначале у ребенка берут 10—20 мл крови, затем другим шприцем медленно (10—15 мл/мин) вводят такое же количество свежей цитратной, резусотрицательной крови. Так последовательно повторяют несколько раз до тех пор, пока общее количество выведенной крови не составит 350—450 мл (110—150 мл/кг по В. А. Таболину, Л. С. Персианинову, Г. П. Полякову). Введение и извлечение крови производят разными шприцами. После извлечения каждой порции крови шприц необходимо промыть 6% раствором цитрата натрия и физиологическим раствором. Обычно вводят на 50 мл крови больше, чем выпускают. Таким образом замещается 70—80% крови. С целью предотвращения гипокальциемии, после каждого введения 100 мл крови вводят 1 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция и 10 мл 10% раствора глюкозы. В конце переливания крови через катетер вводят 100 000 ЕД пенициллина.

Некоторые авторы (В. А. Таболин, Ю. Е. Вельтищев) рекомендуют во время обменного переливания крови одновременно вводить одногруппную плазму (50—70 мл), что способствует более полному извлечению билирубина из тканей. Обменное переливание крови обычно продолжается $1^1/_2$—2 ч, при этом необходимо внимательно следить за общим состоянием ребенка, температурой его тела и за тем, чтобы растворы были теплыми. Слишком быстрое переливание крови может вызвать коллапс, холодная кровь легче гемолизируется. Перегрузка сердечно-сосудистой системы после введения избыточного количества крови может привести к отеку легких.

Содержание билирубина определяют перед переливанием крови, в последней порции выведенной крови, а также первые 3 дня после обменного переливания крови. Если после первой операции уровень непрямого билирубина снижается незначительно (при высокой исходной его концентрации) или через несколько часов после проведения операции он снова возрастает до 1,5—1,6 г/л и более на фоне усиливающейся желтухи, анемии

и ухудшения общего состояния, то производят повторное обменное переливание крови. После обменного переливания крови назначают обильное питье (вводят 5% раствор глюкозы), дают аскорбиновую кислоту по 0,05 г 2 раза в день, назначают вдыхание кислорода.

При проведении обменного переливания крови, особенно в первые 24 ч после рождения ребенка, снижается смертность и предотвращаются тяжелые мозговые осложнения. При несовместимости по системе АВ(0) рекомендуется переливать эритроцитную массу 0(I) группы и сухую плазму, совпадающую по группе с кровью ребенка.

После введения в практику обменных переливаний крови летальность новорожденных от гемолитической болезни снизилась с 80 до 2—5%, а число осложнений со стороны центральной нервной системы — с 21 до 2% (Г. П. Полякова, Л. С. Персианинов, Т. Г. Соловьева и Б. Л. Черномордик, В. А. Таболин и др.).

При легких, среднетяжелых формах желтухи, а также при анемических формах гемолитической болезни проводится переливание резусотрицательной крови дробными дозами — по 40—50 мл через 2—3—4 дня в зависимости от показателей красной крови. Общее количество переливаний определяется клиническим течением заболевания. Дробные переливания крови применяются и в тех случаях, когда после обменного переливания крови у ребенка продолжает резко снижаться уровень гемоглобина.

По данным В. А. Таболина, применение дробных переливаний резусотрицательной крови в период максимальной гипербилирубинемии на 2—6-й день после рождения следует считать противопоказанным в связи с наличием резко выраженной интоксикации организма. Такие переливания крови не предупреждают поражения центральной нервной системы. В этот период ребенку следует переливать плазму или сыворотку крови. Если после 6-го дня после рождения у ребенка отмечается нарастающая анемия, следует сделать дробные переливания крови, повторяя их каждые 3—4 дня.

В комплексную терапию гемолитической болезни новорожденных, помимо обменного переливания крови, входят мероприятия, направленные на дезинтоксикацию организма, способствующие выведению непрямого билирубина и других продуктов гемолиза. С этой целью на-

значают обильное введение жидкостей или через рот, или парентерально. Внутривенно одномоментно или капельно вводят 5% раствор глюкозы, раствор Рингера, сухую плазму, кровезаменители — гемодез (6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона), неокомпенсан (тоже 6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона с добавлением 5% очищенного крахмального сахара). Эти препараты назначают из расчета 8—15 мл/кг, вводят ежедневно или 2 раза в день, 2—6 раз в зависимости от степени интоксикации. Растворы кровезаменителей следует подогревать до температуры тела и вводить медленно. Введение растворов поливинилпирролидина может быть дополнением к обменному переливанию при тяжелых формах гемолитической болезни и иметь самостоятельное значение при легких и среднетяжелых формах.

Если учесть функциональные нарушения печени и токсическое поражение надпочечников при данном заболевании, обосновано применение стероидных гормонов. Они способствуют связыванию непрямого билирубина, тормозят гемолиз, повышают устойчивость нервной ткани к гипоксии. Преднизон (преднизолон) дают из расчета 1 мг/кг в сутки в два приема в течение 5—10 дней со снижением дозы на $^1/_2$ или $^1/_3$ с 3—4-го дня.

В комплексную терапию гемолитической болезни входит и назначение витаминов (B_6, B_{12}), метионина, антианемина. Витамин B_{12} назначают по 50 мкг доношенному, 30 мкг недоношенному ребенку через день; витамин B_6 — в виде 2,5% раствора по 0,5 мл; на курс лечения 8—10 инъекций каждого витамина. Антианемин вводят по 0,5 мл через день, всего 8—10 инъекций. Витамин B_{12} и антианемин чередуют. Оба эти препарата не только оказывают влияние на функцию печени, но и регулируют кроветворную функцию костного мозга. Метионин назначают по 0,1—0,15 г 2—3 раза в день в течение 2—3 нед. При наличии синдрома сгущения желчи следует вводить 20—25% раствор сульфата магния по 1 чайной ложке 2—3 раза в день в течение 6—10 дней, рекомендуется грелка на область печени, массаж (только поглаживание) области правого подреберья.

Заслуживает внимания уже достаточно испытанный метод консервативной терапии — фотохимический. Применение этого метода основано на том, что под действи-

ем света билирубин подвергается фотоокислению и превращается в биливердин и другие промежуточные продукты, которые лишены токсических свойств и выделяются из организма легче, чем билирубин. Установлено, что непрямой билирубин в 2—3 раза более чувствителен к свету, чем прямой билирубин. Снижение его содержания более выраженное, если исходный уровень выше и экспозиция более длительная. Проводится облучение лампами дневного света, начиная с 1—2-го дня после рождения, в течение 2—6 дней по 10—14 ч в сутки.

Клиническими наблюдениями установлено, что в случаях нарастания билирубина в крови с умеренной интенсивностью (легкие формы и формы средней тяжести) фотохимический метод является эффективным. При тяжелой желтушной форме гемолитической болезни этот метод должен применяться наряду с обменным переливанием крови, что, возможно, уменьшит потребность в повторных обменных переливаниях крови. Дети с этим заболеванием нуждаются в правильном и тщательном уходе.

Вопрос о вскармливании детей с гемолитической болезнью решается конкретно в каждом отдельном случае в зависимости от титра антител в сыворотке крови матери, тяжести течения заболевания, состояния кроветворного аппарата ребенка и метода лечения. Учитывая наличие резус-антител в молоке матери большинство авторов не рекомендуют кормить детей молоком матери в течение 2—3 нед, т. е. до тех пор, пока не исчезнут резус-антитела. Ребенка в это время вскармливают донорским женским молоком. Если ребенку с гемолитической болезнью сделано обменное переливание крови, то кормление молоком матери можно начать в более ранние сроки (с 10—12-го дня после рождения).

Профилактика гемолитической болезни должна проводиться в антенатальном периоде. Необходимо у каждой беременной исследовать кровь для определения резус-фактора. Если в силу тех или иных обстоятельств невозможно обследование всех беременных, следует выявлять и брать под особое наблюдение женщин с неблагоприятным акушерским анамнезом (мертворождения, привычные выкидыши, проявления резус-несовместимости у новорожденных от предыдущих беременностей), а также женщин, у которых переливания крови

в прошлом вызывали те или другие патологические реакции. Такие женщины должны находиться под особым наблюдением женских консультаций. Профилактические мероприятия им следует систематически проводить приблизительно с 1—2-го и не позже 3-го месяца беременности, когда в крови плода человека начинает определяться резус-фактор.

С целью повышения сопротивляемости внутриутробного плода вредному воздействию резус-антител разные авторы (С. П. Виноградова, Л. В. Тимошенко, Л. С. Персианинов, Г. П. Полякова, Л. Ф. Роднова, И. Р. Зак, С. М. Беккер и Д. Н. Полякова и др.) предложили различные комплексы профилактического лечения беременных. В разных сочетаниях назначают витамины С, Е, К, B_{12}, концентрированные растворы глюкозы, вдыхание кислорода, антианемин или камполон, прогестерон, антигистаминные препараты и др. Курс профилактического лечения обычно длится 2—4 нед.

Беременных, у которых наблюдается быстрое нарастание титра резус-антител, особенно если предыдущие беременности заканчивались у них абортами, рождением мертвых плодов, недонашиванием и рождением детей с проявлениями гемолитической болезни, за 3—4 нед до родов следует помещать в дородовые отделения родильных домов.

Если несмотря на проводившиеся лечебные мероприятия наблюдается нарастание титра резус-антител, то необходимо прибегать к досрочному родоразрешению, хотя не все авторы с этим согласны.

Учитывая, что резус-несовместимость между матерью и плодом обычно возникает со второй и последующей беременности, необходимо настойчиво рекомендовать первобеременной с резус-отрицательной кровью сохранить эту беременность. С целью предупреждения сенсибилизации организма девочкам и женщинам нужно производить переливания крови лишь по строгим показаниям с обязательным учетом резус-фактора, а производство других методов гемотерапии — с учетом как групповой, так и резус-принадлежности крови.

В последние годы в некоторых странах, в том числе и в Советском Союзе, стала осуществляться иммунопрофилактика гемолитической болезни новорожденных путем введения иммунного глобулина антирезуса. Для приготовления данного препарата отбирают резусотри-

цательных женщин, у которых закончился детородный период или доноров мужчин пожилого возраста. Иммунный глобулин антирезус вводят внутримышечно по 5 мл резусотрицательным женщинам непосредственно после родов. Применение иммунного глобулина способствует нейтрализации только неполных резус-антител, т. е. иными словами из крови матери устраняют антиген Rh(+), поступивший от плода.

После выписки из родильного дома дети с гемолитической болезнью обязательно должны находиться под систематическим наблюдением педиатра, психоневропатолога и отиатра. Дети с остаточными явлениями со стороны нервной системы нуждаются в раннем и систематическом проведении восстановительной терапии (назначают глутаминовую кислоту — на 3 мес, затем делают перерыв на 1 мес и снова назначают на 3 мес, периодически вводят витамины B_{12} и B_6, проводят лечебный массаж и др.).

При наблюдении за детьми, перенесшими гемолитическую болезнь в периоде новорожденности, следует в течение 2 мес следить за динамикой гемоглобина, делая анализы крови каждые 2 нед. Это объясняется тем, что с 3—4-недельного возраста у таких детей может развиться анемия (назначают витамин B_{12} по 50 мкг через день, всего 8—10 инъекций, при снижении гемоглобина ниже 100 г/л — дробные переливания крови).

Детей, перенесших тяжелые формы гемолитической болезни, освобождают в возрасте до 1 года от проведения профилактических прививок, а если у ребенка выявляется поражение нервной системы, прививки не производят до 3-летнего возраста.

Все указанные мероприятия являются основными в снижении мертворождаемости и смертности новорожденных при гемолитических болезнях. Осуществление их возможно в любых условиях.

ВНУТРИЧЕРЕПНАЯ ТРАВМА

В патологии первых дней после рождения ребенка весьма значительное место занимает внутричерепная травма. Возникновение этого заболевания связано с неблагоприятно складывающимися для плода условиями в период его внутриутробного развития и во время родового акта.

Приблизительно около 50% из всех погибающих новорожденных в течение первой недели после родов погибают от внутричерепной травмы. Среди доношенных детей этот процент ниже, среди недоношенных — выше. Повреждения центральной нервной системы не только часто являются причиной гибели новорожденного, они также опасны остаточными явлениями, нередко не исчезающими всю жизнь. Некоторые дети, перенесшие внутричерепную травму, остаются с нарушениями психики, с церебральными параличами, с эпилепсией и другими заболеваниями головного мозга.

Несмотря на большой интерес к этому заболеванию за последние годы, многие вопросы его патогенеза остаются еще не выясненными, нет достаточной ясности и в определении самого понятия «внутричерепная травма».

На протяжении долгого времени родовую внутричерепную травму большинство авторов отождествляли с внутричерепным кровоизлиянием и рассматривали последнее как результат механических воздействий на головку плода во время родового акта. Нарушения внутричерепной гемодинамики у плода трактовали как местный процесс, возникающий под действием механических сил в момент прохождения головки через родовой канал («шнурующее» и неравномерное давление по терминологии М. Д. Гутнера).

Теория механического травматизма получила широкое распространение в 30-х годах XX века благодаря работам отечественных и иностранных авторов (С. В. Кисин, М. Д. Гутнер, И. А. Штерн и др.). Существенным недостатком этой теории является то, что нарушение внутричерепной гемодинамики рассматривается как местный процесс, возникающий независимо от общего кровообращения плода. При этом не учитывается возможность ответных приспособительных реакций со стороны плода и степень устойчивости его к неблагоприятным внешним воздействиям, т. е. плод рассматривается как пассивный объект родов.

В последние годы клинические, патоморфологические и экспериментальные исследования послужили основанием для пересмотра понятия и сущности внутричерепной травмы.

По мере накопления новых физиологических данных, доказывающих наличие тесной рефлекторной связи между организмом матери и плода, было установлено, что в генезе внутричерепной травмы ведущее значение имеют расстройства мозгового кровообращения гипоксического характера (С. Л. Кейлин, А. П. Николаев, Г. П. Полякова и др.). Что же касается механических воздействий, которые испытывает плод во время родов, то они в большинстве случаев (за исключением акушерской травмы) играют роль лишь второстепенного дополнительного фактора, усугубляющего расстройства мозговой динамики.

Этиологические факторы, способствующие развитию кислородного голодания, иными словами возникновению внутричерепной травмы, весьма многообразны, но при этом их условно можно разделить на следующие три основные группы: осложнения беременности, осложнения в родах, заболевания беременной.

Наиболее часто внутричерепная травма возникает при поздних токсикозах беременности, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы беременной, при неправильных положениях и предлежаниях плода, при длительном безводном периоде или длительном периоде изгнания, при стремительных или затяжных родах, при аномалиях плаценты или пуповины, в случае возникновения эклампсии, при слабой родовой деятельности.

Развивающаяся внутриутробная асфиксия плода в силу тех и иных причин может явиться самостоятель-

ным и исчерпывающим этиологическим фактором внутричерепной травмы. Перенашиваемость, недонашиваемость, многоплодие, несоответствие между размером плода и таза, различные хирургические вмешательства могут обусловить возникновение внутричерепной травмы у новорожденного.

Все перечисленные факторы сами по себе или в совокупности приводят к изменению маточно-плацентарного кровообращения. Приспособительные реакции плода дают ему возможность перенести периодические ухудшения маточно-плацентарного кровообращения, но если те или иные причины действуют длительное время, то расстройства плацентарного кровообращения нарастают и развивается кислородное голодание плода, к которому наиболее чувствительна центральная нервная система. Однако не следует забывать, что в ряде случаев кислородное голодание может быть следствием неполноценности самого плода в отношении осуществления приспособительных реакций на изменение плацентарного кровообращения во время родов. Угнетение нервных регуляторных механизмов может быть следствием токсических воздействий, которым подвергается плод со стороны организма матери. Это может иметь место при ряде осложнений (например, при позднем токсикозе) или при инфекционных заболеваниях беременной. При этом неблагоприятные воздействия на плод могут сказываться в более ранние сроки развития, а вызванные ими изменения в организме плода и в первую очередь в его нервной системе сказываются в наиболее напряженные периоды — во время родового акта и в момент перехода на новые условия существования, т. е. при рождении.

В условиях гипоксии в организме плода происходят глубокие и разнообразные нарушения — выраженные расстройства циркуляции крови, сопровождающиеся венозным полнокровием, повышение проницаемости сосудистой стенки, изменения биохимического состава крови (снижено содержание фетального гемоглобина, недостаток витаминов C, B_1, B_2, гипопротромбинемия, активизация фибринолиза и др.).

Внутричерепная травма это общее заболевание, сопровождающееся нарушением кровообращения во всех внутренних органах ребенка, стойкой и длительной гипогликемией, снижением насыщения крови кислородом и замедленном переходе его из крови в ткани, наруше-

нием витаминного и минерального обмена; снижением общего белка крови (Т. В. Ломова, Н. А. Пученок). Важным компонентом патологического процесса являются различные варианты нарушения циркуляции ликвора, расстройство газового и энергетического обмена, состояния ацидоза и интоксикация недоокисленными продуктами (Д. И. Олевский, В. П. Зверева).

Механизм развития патологического процесса при внутричерепной травме новорожденных можно представить в виде следующей схемы, см. стр. 34.

Следовательно, патологические процессы, лежащие в основе внутричерепной травмы, могут возникать внутриутробно в результате общего расстройства кровообращения плода, одним из выражений которой является расстройство гемодинамики головного мозга. Клиническая картина заболевания после рождения обусловлена изменением функционального состояния различных отделов центральной нервной системы и продолжающимся нарушением мозгового кровообращения, поддерживающим состояние гипоксии головного мозга.

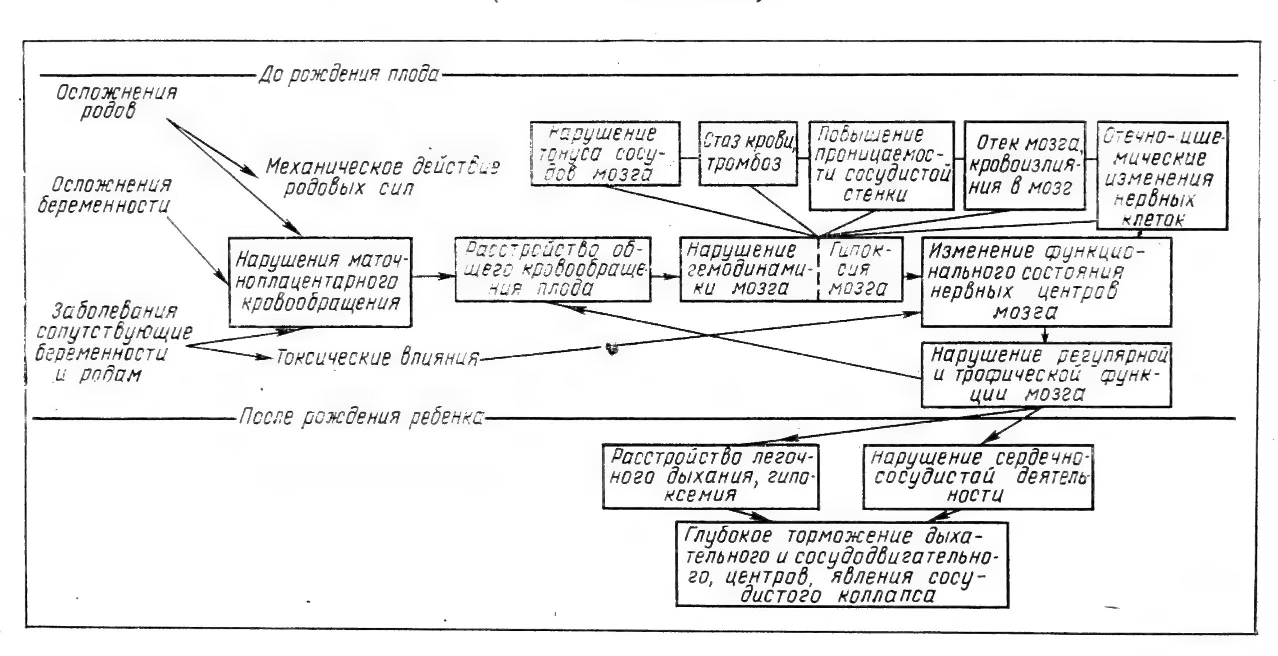
Патоморфологические изменения при внутричерепной травме прежде всего обнаруживаются со стороны головного мозга. Накопившиеся данные с несомненностью свидетельствуют о том, что очаговые кровоизлияния встречаются далеко не во всех случаях внутричерепной травмы (С. С. Вайль, Г. П. Полякова, Е. П. Смоличева, Л. Г. Доронова).

При микроскопическом исследовании головного мозга постоянно обнаруживается тяжелое расстройство сосудистой циркуляции в виде застойного полнокровия в мелких сосудах с явлениями стаза и тромбоза, нарушением тонуса сосудов и повышения проницаемости сосудистой стенки. Такие изменения сопровождаются развитием периваскулярного, тканевого отека и множественных мелких геморрагий. Наряду с сосудистыми нарушениями обнаруживаются и признаки расстройства циркуляции ликвора, что выражается в отеке мягкой мозговой оболочки, расширении каналов, полостей головного мозга, изменениях эпендимы.

Наряду с указанными расстройствами закономерно отмечаются отечно-ишемические изменения нервных клеток головного мозга, неравномерно выраженные в различных отделах, но наиболее тяжелые обычно имеются в пирамидных клетках коры больших полушарий,

Схема

развития патологического процесса при внутричерепной травме новорожденных (по Г. П. Поляковой)



в клетках зрительного бугра и гипоталамической области.

Все эти патоморфологические изменения свидетельствуют о нарушении мозгового кровообращения, которые могут быть различными по характеру, глубине и распространенности. В одих случаях эти изменения имеют функциональный преходящий характер, в других же доходят до необратимого состояния.

Из патоморфологических изменений других органов при внутричерепной травме обращает на себя внимание частота поражения легких при этом заболевании (от 40 до 60%). Некоторые авторы считают, что воспалительные изменения в легких возникают вторично, вначале имеет место ателектаз и расстройство легочного кровообращения как следствие глубоких нарушений функций центральной нервной системы.

Степень гемодинамических расстройств и связанных с ними изменений нервных клеток в основном обусловливает клиническое многообразие симптомов внутричерепной травмы новорожденного.

В клинической картине этого заболевания преобладают общемозговые симптомы, связанные с отеком головного мозга, нарушением циркуляции ликвора и мозгового кровообращения, а также с глубокими нарушениями обмена, возникающими в результате гипоксемии, гипоксии, ацидоза.

Более подробно остановимся на симптоматике этого заболевания. Одним из первых и постоянных клинических признаков внутричерепной травмы новорожденных являются расстройства акта дыхания. Эти нарушения выражаются в изменении частоты, глубины, характера, ритма дыхательных движений. Обычно дыхание учащено, 90—140 раз в минуту, иногда периоды учащенного дыхания сменяются периодами урежения. У некоторых детей дыхание носит беспорядочный характер; глубокое токсическое дыхание сменяется поверхностным, наблюдаются кратковременные или длительные остановки дыхания. Амплитуда дыхательных движений различна, нередко отмечается неравномерная высота дыхательных волн. При тяжелых травмах дыхание может быть стонущим, шумным, клокочущим.

При таких нарушениях акта дыхания легочная ткань полностью не расправляется, состояние ателектаза поддерживает и углубляет гипоксемию. В подобных случа-

ях у детей с внутричерепной травмой в короткие сроки развивается пневмония, которая иногда выступает на первое место, что приводит к ошибочной диагностике.

Наряду с нарушением дыхания наблюдаются изменения и со стороны сердечно-сосудистой системы. В первые часы и дни чаще наблюдается относительная брадикардия (частота пульса составляет 90—100 ударов в минуту), затем она сменяется тахикардией. Характерна также лабильность пульса, т. е. быстрая смена медленного сердцебиения его учащением. Артериальное давление обычно снижено и нормализация его происходит очень медленно. Тоны сердца вначале могут быть акцентуированы, но по мере углубления расстройства дыхания они становятся глухими. Данные электрокардиограммы свидетельствуют о нарушении сократительной функции миокарда, что находит свое подтверждение при морфологических исследованиях сердечной мышцы детей, умерших от внутричерепной травмы. По данным А. М. Голубева, в миокарде наблюдается мелкозернистое ожирение, исчезновение гликогена и рибонуклеиновой кислоты, накопление кислых мукополисахаридов в стенках сосудов.

Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность сопровождаются изменением окраски кожи и слизистых оболочек при этом заболевании. Наряду с бледностью чаще наблюдается распространенный цианоз, может быть резкая смена окраски кожи. Постоянными симптомами внутричерепной травмы являются изменения мышечного тонуса, врожденных рефлексов и двигательной активности. Как правило, в первые часы после рождения имеет место мышечная гипотония, которая в последующем сменяется гипертонией разгибательного характера. Поэтому ребенок принимает характерную позу: конечности вытянуты и напряжены, головка запрокинута назад, разгибатели спины также напряжены.

Из безусловных рефлексов важное значение имеет оценка сосательного и глотательного рефлексов. У детей с внутричерепной травмой в течение длительного времени отсутствуют проявления голода и ориентировочно-сосательный рефлекс («поиска»). В зависимости от степени тяжести внутричерепной травмы дети при прикладывании или совершенно не берут грудь или сосут вяло, в тяжелых случаях может наблюдаться даже поперхи-

вание при глотании. Активность пищевого рефлекса восстанавливается довольно медленно. Это одна из причин значительного первоначального снижения массы, медленного восстановления и медленного дальнейшего его повышения.

Такие врожденные рефлексы, как рефлекс охватывания (Моро), ладонно-головной (Бабкина), хватательный (Робинзона), ползания (Бауэра) или отсутствуют, или вялы, заторможены. Брюшные, подошвенные рефлексы быстро истощаются или отсутствуют. Крик ребенка слабый или, наоборот, пронзительный и прерывистый, так называемый мозговой крик.

Важным симптомом внутричерепной травмы является снижение активности движений, возникновение двигательных автоматизмов, тремора, судорог. Спонтанный и рефлекторный тремор конечностей может быть выражен в различной степени от едва уловимого, временного до резкого и постоянного. Судорожный синдром может проявиться в различные сроки после рождения ребенка. Чаще судорожные подергивания начинаются с мышц лица, затем распространяются на мышцы конечностей и туловища, могут быть клонического, тонического, смешанного характера, иногда они бывают односторонними.

Значительно реже по сравнению с такими симптомами, как тремор и судороги, наблюдаются двигательные автоматизмы в виде жевательных движений, ритмических беспрерывных или периодических движений конечностями, кивательных движений головы. Появление этих движений свидетельствует о тяжелом поражении центральной нервной системы.

При внутричерепной травме у новорожденных может быть нистагм, косоглазие, анизокория, выпячивание и напряжение большого родничка, симптомы Грефе и «заходящего солнца», зевота, икота. Перечисленные симптомы встречаются в самых различных сочетаниях. Из других симптомов следует указать на расстройства сна, который становится тревожным, непродолжительным, в тяжелых случаях ребенок совершенно лишается сна, лежит с широко открытыми глазами, взглядом, устремленным в одну точку, редко мигает.

Расстройство теплорегуляции чаще выражается в снижении температуры тела, а иногда и значительных ее повышениях без причины.

В тяжелых случаях внутричерепной травмы может иметь место задержка мочеиспускания (до 19—26 ч). При исследовании мочи обнаруживаются кровяной пигмент, белок, свежие и выщелоченные эритроциты, цилиндры, много фосфатов и уратов. Со стороны периферической крови отмечается высокий лейкоцитоз с нейтрофилезом, со сдвигом влево, отсутствие эозинофилов и лимфопения. При спинномозговой пункции наблюдается повышение ликворного давления и увеличение числа эритроцитов.

При всем многообразии клинических симптомов в течении внутричерепной травмы можно отметить определенную фазность, т. е. закономерную смену одних клинических симптомов другими, которые отражают, по-видимому, изменение функционального состояния и функциональных взаимоотношений различных отделов центральной нервной системы (Г. П. Полякова).

Первая стадия — стадия угнетения, характеризуется резким снижением мышечного тонуса, отсутствием активных движений, бледностью кожных покровов с цианотичным оттенком, снижением активности сосания, отсутствием крика, иногда слабым, стонущим. Наряду с этим имеются глубокие расстройства акта дыхания, сердцебиение замедлено, иногда выражена аритмия, реакция на внешнее раздражение либо отсутствует, либо замедлена. Эти клинические проявления соответствуют, по-видимому, тому периоду, когда высшие отделы головного мозга находятся в состоянии запредельного торможения.

Стадия угнетения сменяется второй стадией — стадией возбуждения. Для нее характерно общее беспокойство, появление беспорядочных движений, тремора конечностей, приступов клонических судорог, разгибательной гипертонии. Наблюдаются выраженные расстройства акта сосания, дыхания, сна. В течение нескольких дней может быть повышена температура тела. Отмечается красный стойкий дермографизм, усиленное потоотделение, иногда встречается парез лицевого нерва, поражения подъязычного или тройничного нерва. Эта стадия отражает в основном неуравновешенное состояние нервных центров среднего мозга и гипоталамической области при отсутствии регулирующего действия коры головного мозга.

Третья стадия — стадия медленно наступающего выздоровления, характеризуется пониженной активностью жизненных процессов. У таких детей длительное время наблюдается общая вялость, слабость сосания, плохое прибавление в массе, значительно более поздняя, чем в норме, выработка условных рефлексов на время кормления и на другие раздражители. В этот период, по-видимому, происходит нормализация функциональных взаимоотношений различных отделов центральной нервной системы ребенка, но кора головного мозга еще долго находится в заторможенном состоянии.

Время смены стадий болезни и их продолжительность могут быть различны и зависят не только от тяжести поражения, но и от степени зрелости плода. Так, у недоношенных новорожденных длительно держится состояние общего угнетения, а стадия возбуждения выражена слабо или совершенно отсутствует, тогда как у доношенных детей вторая стадия болезни часто выступает на первое место и является более продолжительной по сравнению со стадией угнетения.

В зависимости от распространенности и тяжести клинических симптомов принято различать три степени внутричерепной травмы: I степень — легкая, II степень — средней тяжести, III степень — тяжелая (В. И. Тихеев). Это подразделение, основанное на клинической симптоматике, до известной степени условно, но в то же время оно удобно и целесообразно в повседневной практике, так как определяет тактику врача и прогноз.

Внутричерепная травма I степени характеризуется незначительными функциональными нарушениями мозгового кровообращения, которые имеют обратимый и быстро проходящий характер. Основными клиническими симптомами при этом являются временная мышечная гипотония, нерезкое расстройство акта дыхания, непостоянный цианоз, иногда тремор, снижение активности сосания, медленное восстановление первоначальной массы. Все эти симптомы хорошо поддаются терапевтическим воздействиям, в большинстве случаев к 3—4-му дню после рождения состояние ребенка полностью нормализуется. Как правило, при I степени не наблюдается осложнений и последствий в отдаленные периоды.

Внутричерепная травма II степени характеризуется более глубокими нарушениями, что и подтверждается более резкими и многообразными клиническими проявлениями. У детей со II степенью этого заболевания первоначальная вялость сменяется возбуждением, наблюдается затрудненное стонущее дыхание, постоянный цианоз, гипотония мускулатуры сменяется гипертонией, быстро развивается ателектатическая пневмония, активное сосание появляется не ранее 4—5-го дня после рождения, отмечается значительное уменьшение массы, в различных сочетаниях может быть тремор, клонические судороги, зевота, нистагм, расстройство сна. Внутричерепная травма средней тяжести более продолжительная по течению, может сопровождаться различными осложнениями, последствия и прогноз серьезные.

Внутричерепная травма III степени всегда тяжелое заболевание новорожденного. С большой вероятностью в этих случаях можно предположить наличие кровоизлияния в головной мозг, хотя строгой закономерности в этом отношении нет. Тяжелое состояние таких детей может быть обусловлено и распространенными нарушениями мозгового кровообращения, в частности отеком головного мозга. Клиническая симптоматика тяжелой формы сходна с таковой при внутричерепной травме средней тяжести, но все проявления и нарушения выражены резко и являются более показательными. При III степени внутричерепной травмы с наибольшой частотой наблюдаются различные осложнения и прогноз необходимо ставить с большой осторожностью. Однако надо учитывать, что все болезненные симптомы могут постепенно ликвидироваться.

Приведем пример тяжелой степени внутричерепной травмы с осложнениями.

Ребенок Лариса Н. в возрасте 12 дней переведена из отделения новорожденных родильного дома в грудное отделение клиники с диагнозом внутричерепной травмы III степени.

Ребенок от второй беременности, первых родов. Первая беременность закончилась медицинским абортом. Данная беременность протекала в первой половине с токсикозом и во второй половине с гипотонией. Общая продолжительность родов 42 ч 40 мин с ранним отхождением околоплодных вод (за 22 ч 30 мин до родов). По поводу упорной первичной и вторичной слабости родовой деятельности было создано два тура синэстролового фона и проведена медикаментозная стимуляция. Сердцебиение плода было приглушенным — 140—145 ударов в минуту. Триада по Николаеву была проведена

4 раза. Но несмотря на это, внутриутробная асфиксия плода прогрессировала, в связи с чем роды были закончены наложением вакуум-экстрактора. В четыре тракции синхронно с потугами была извлечена девочка массой 3800 г, ростом 52 см в состоянии синей асфиксии. Была выведена из нее через 1 мин после рождения методом Легенченко — Персианинова с дополнительным внутривенным введением 5 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Проводилось дыхание рот в рот. Оценка по Апгар 4.

Девочка была переведена в детское отделение в тяжелом состоянии. Кожные покровы цианотичны, особенно выражены цианоз носо-губного треугольника. Отмечается гипотония всей мускулатуры, гипорефлексия, симптом «тяжелой головы». На правой теменной кости припухлость величиной 3×6 см с флуктуацией, кожа над ней с геморрагическим пропитыванием. Большой родничок размером 3×2 см. Временами отмечается тремор верхних и нижних конечностей. Глаза открыты, редкое мигание. Дыхание судорожное, поверхностное, с частыми остановками. Почти постоянно имеется пенистое отделяемое изо рта. При аускультации резко ослабленное дыхание в задненижних отделах. Тоны сердца глухие, пульс 80 ударов в минуту. Живот несколько вздут. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, селезенка — на 1 см. Меконий скудный. Мочеиспускание задержано.

В последующие дни состояние остается тяжелым. Положение ребенка вынужденное с запрокинутой кзади головой. Цианотичная окраска кожи сменилась бледностью, но цианоз носо-губного треугольника стойко держится. Ребенок стонет, периодически вскрикивает. Появился вертикальный и горизонтальный нистагм, напряжение большого родничка. Тремор верхних и нижних конечностей стал меньше, периодически отмечаются судорожные подергивания мимической мускулатуры.

Гипотония мускулатуры на 3-й день после рождения сменилась ее гипертонусом. Ребенок не берет грудь, до 6-го дня после рождения его кормили с ложечки, глотал с трудом. На 7-й день после рождения приложен к груди, грудь взял вяло. Пуповинный остаток отпал на 8-й день после рождения. Уменьшение в массе составило 500 г. Дыхание постепенно стало периодическим, но оставалось поверхностным. При аускультации в легких появились рассеянные сухие хрипы. Частота дыхания 50 в минуту. Тоны сердца оставались приглушенными, брадикардия сменилась тахикардией (118 ударов в минуту).

При поступлении в клинику состояние тяжелое. Температура 38,2°. Иногда стонет, цианоз носо-губного треугольника сохраняется в состоянии покоя. Иногда отмечается тремор конечностей, особенно верхних. Выражен горизонтальный и вертикальный нистагм. Непостоянный симптом Грефе. Гипертония всей мускулатуры. Руки вытянуты, прижаты к туловищу, кисти сжаты в кулачки. Ноги также вытянуты, появился перекрест в средней трети голеней. Большой родничок размером 2×2,5 см, напряжен. Черепные швы открыты. Быстро устает при прикладывании к груди, нарастает цианоз, докармливается сцеженным молоком. Пупочная ранка сухая. Масса 3050 г, уменьшение в массе составило 750 г. Дыхание стонущее, глубокое сменяется поверхностным. Частота дыханий в минуту — 58. В легких перкуторный звук с тимпаническим оттенком. При аускультации на фоне ослабленного дыхания по всей поверхности легких прослушиваются мелкие влажные хрипы в большом количестве. Тоны сердца значительно приглушены, ритмичные, частота пульса 128 ударов в минуту.

Живот умеренно вздут, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, селезенка — на 1 см. Стул 3—4 раза в сутки, мочеиспускание свободное, частое.

В течение 2 нед состояние ребенка оставалось тяжелым, затем постепенно наступило улучшение. Девочка начала активнее сосать, уменьшились, а затем исчезли цианоз, стонущее дыхание, тремор конечностей, судорожные подергивания мышц лица, нистагм. Кожа приобрела розовый оттенок. Исчезло напряжение большого родничка, размер его оставался прежним. Окружность головы 32 см, окружность грудной клетки 33 см. Стали более отчетливо прослушиваться тоны сердца, постепенно исчезла тахикардия. Исчезли аускультативные изменения в легких. Уменьшился гипертонус мускулатуры, но незначительно, по-прежнему имелся перекрест нижних конечностей, сгибание и разгибание в локтевых суставах производилось с трудом и напряжением. Все сухожильные рефлексы повышены, брюшные рефлексы быстро угасают. Дермографизм красный, стойкий, быстро появляется. Выписана через $1^1/_2$ мес с прибавлением в массе на 900 г со спастическим тетрапарезом для продолжения лечения в условиях поликлиники.

Как видно из приведенного примера, у ребенка имелись тяжелые проявления внутричерепной травмы, возникшие в результате сочетания нескольких неблагоприятных факторов в течение беременности и родов. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония, а затем гидроцефалия и спастический тетрапарез следует расценивать как осложнения внутричерепной травмы.

Обычно на основании анамнестических данных и клинических проявлений *диагностика внутричерепной травмы* вполне возможна. При этом особое значение следует придавать неврологическому обследованию новорожденного в динамике (поведение, поза, крик, состояние мышечного тонуса, двигательной сферы, черепно-мозговой иннервации, сухожильных рефлексов и рефлексов врожденного автоматизма).

Таким образом, диагноз внутричерепной травмы не представляет больших трудностей, его ставят при наличии совокупности симптомов, которые выявляются при тщательном обследовании и внимательном наблюдении за новорожденным.

Внутричерепная травма значительно чаще встречается у недоношенных по сравнению с доношенными. Это объясняется функциональной незрелостью, недоразвитием сосудистого аппарата, пониженной свертываемостью крови, пониженным содержанием протромбина. Существенно и то, что приспособительные механизмы у этих детей еще недостаточны, поэтому роды и связанные

с ними воздействия на плод представляют для него непосильную нагрузку.

Различная степень незрелости организма, различная степень несовершенства многих систем и органов сказывается определенным образом на клинических проявлениях внутричерепной травмы у недоношенных детей, хотя следует отметить, что вопрос об особенностях течения этого заболевания в литературе по педиатрии не получил достаточного освещения.

Все исследователи, занимающиеся изучением этого заболевания, сходятся в том, что проявления внутричерепной травмы у недоношенных детей, массой от 2000 до 2500 г, существенно не отличаются от клинической картины этого заболевания доношенных детей.

Большие трудности возникают при диагностике внутричерепной травмы у глубоко недоношенных детей (массой 1000, 1500 г) в силу атипичного ее проявления.

Согласно данным наших клинических наблюдений, у этих детей основными симптомами следует считать отсутствие периода возбуждения, чрезмерную вялость, значительную потерю массы тела после рождения (до 15—25%), выраженную и длительную дистрофию, арефлексию, извращение физиологических особенностей (расстройства акта дыхания держатся долгое время, температура тела чаще бывает длительно субфебрильной) и появление в ранние сроки — на 3—4-й неделе после рождения осложнений со стороны центральной нервной системы (гидроцефалия, параличи, парезы и др.).

Симптоматика внутричерепной травмы у недоношенных детей массой 1500—2000 г является более обширной. У этих детей помимо проявлений, свойственных детям первой группы (с массой 1000—1500 г), дополнительно наблюдаются желтуха, гипертония мускулатуры, нистагм, тремор, судороги. У этих детей так же, как и у предыдущей, характерной особенностью внутричерепной травмы является отсутствие фазности в течении заболевания, иначе говоря отсутствует период возбуждения.

Один из достоверных симптомов внутричерепной травмы у недоношенных детей — это желтуха, которая держится длительное время (3—4—6 нед, а иногда 8 нед) и характеризуется у многих детей высоким содержанием билирубина.

Во всех имеющихся данных по внутричерепным травмам у недоношенных детей в качестве характерной особенности указывается на отсутствие судорог. По данным наших клинических наблюдений, с подобным утверждением согласиться нельзя. У недоношенных детей при внутричерепной травме довольно часто наблюдаются различной выраженности тремор, судорожные подергивания мимической мускулатуры, верхних и нижних конечностей. При этом следует отметить, что при присоединении заболеваний другой этиологии (острая респираторная инфекция, грипп, пневмония и др). судорожные проявления резко усиливаются.

Как уже указывалось, при внутричерепной травме довольно часто наблюдаются различные осложнения, которые нередко носят органический характер и остаются на всю жизнь.

Среди осложнений наиболее часто встречаются церебральные параличи или парезы, гидроцефалия, энцефалопатия, эпилепсия и др.

Кратко остановимся на диагностике и клинической характеристике наиболее часто встречающихся осложнений внутричерепной травмы.

Церебральный паралич, или болезнь Литтла, определяется как нервно-мышечная недостаточность, обусловленная поражением двигательных центров либо в коре головного мозга, либо в кортико-спинальных проводящих путях или поражением мозжечка и мозжечковых путей. Это обусловливает разнообразие клинических проявлений. Заболевание может быть выражено в разной степени от полной обездвиженности до слабой выраженности симптомов, незначительно отражающихся на двигательных возможностях ребенка. Диагностика этого осложнения особенно трудна в первые месяцы после рождения. При этом основное внимание должно быть обращено на состояние безусловных рефлексов (рефлексы охватывания, ползания, хватательный ослабленны или отсутствуют), тонуса мускулатуры (длительная разгибательная гипертония, перекрещивание ног), на развитие двигательных функций. Если ребенок к 4 мес не удерживает головы в вертикальном положении, если он к 5—6 мес сам не может изменить положение тела (поворот на живот, с живота на спину), если к 6 мес не пытается сесть и к 9 мес не сидит сам, то диагноз церебрального паралича становится определенным.

В настоящее время благодаря ранней диагностике внутричерепной травмы и своевременному назначению комплексного лечения церебральные параличи как осложнение этого заболевания стали встречаться значительно реже. Кроме того, теперь преобладают парезы, которые могут быть самой различной локализации (моно-геми-пара-три-тетрапарезы) и в прогностическом отношении по сравнению с параличами они являются более благоприятными.

Приведем пример.

Коля В., $1^1/_2$ мес, обследован невропатологом поликлиники по поводу пареза нижних конечностей вследствие внутричерепной травмы II степени.

Первая беременность у матери закончилась нормальными родами (ребенок жив, здоров), вторая беременность — медицинским абортом, третья беременность — самопроизвольным выкидышем в 12 нед, четвертая беременность — настоящий ребенок. Первая половина данной беременности протекала с токсикозом (тошнота, рвота). В 20 нед беременности мать перенесла грипп, лечилась норсульфазолом и ацетилсалициловой кислотой. Общая продолжительность родов 5 ч 55 мин (первый период 5 ч 25 мин, второй период 20 мин, третий период 10 мин). Роды быстрые с выраженной дискоординацией родовой деятельности. Предлежание ягодичное. Масса при рождении 3000 г, рост 49 см. Ребенок родился в состоянии легкой синей асфиксии, из которой был выведен через 1 мин методом Легенченко. Оценка по Апгар при рождении составила 6 баллов.

В детской палате родильного дома состояние ребенка оценивалось средней тяжести. Кожные покровы цианотичны, крик слабый, болезненный. Имелась мышечная гипотония, которая на 2-й день после рождения сменилась гипертонией. Непостоянный тремор со стороны верхних конечностей. Рефлексы Бабкина, Моро живые, Робинзона, Галанта, Переса — снижены. Брюшные рефлексы в первые дни не вызывались, затем появились, но быстро истощались; коленные рефлексы равномерные, вначале были снижены, а затем стали несколько повышенными. Большой родничок размером 2×2 см, сагиттальный шов открыт на 0,5 см. На левой ягодице определялась родовая опухоль. Дыхание поверхностное, временами прерывистое, частота его 86 в минуту. При аускультации дыхание ослаблено в задне-нижних отделах, в передних отделах определялись в небольшом количестве среднепузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца замедлены, 110 ударов в минуту, I тон на верхушке усилен, ритм правильный. Живот несколько втянут, печень на 2 см выступала из-под края реберной дуги. В последующие дни состояние ребенка постепенно улучшалось. Уменьшились, а затем исчезли цианоз кожи, вялость, сонливость. Восстановился ритм дыхания, ликвидировались хрипы в легких, оставалось несколько ослабленным дыхание в паравертебральных отделах. Относительная брадикардия сменилась тахикардией. В течение дня был непостоянный тремор верхних конечностей. В первые 3 дня после рождения из соски сосал вяло, на 4-й день приложен к груди, сосал с отдыхом. Постепенно активность сосания нарастала. Первоначальное уменьшение массы составило 400 г.

Выписан из родильного дома на 10-й день после рождения с отпавшим остатком пуповины, с массой 2900 г под наблюдение участкового врача и невропатолога.

За $1^1/_2$ мес после рождения прибавление в массе составило 700 г. Сосет не всегда активно, режим грудного кормления соблюдается. Сон иногда беспокойный. Дыхание ритмичное, пуэрильное во всех отделах. Тоны сердца отчетливые, пульс 120 ударов в минуту. Имеется склонность к запорам. Фиксирует взгляд на ярких игрушках. Отмечается повышенный тонус мускулатуры нижних конечностей. Коленные, сухожильные рефлексы повышены. Симптом Бабинского резко выражен. При поднятии ребенка за подмышечные области имеется временный перекрест в средней трети голени. Брюшные рефлексы и рефлексы с m. cremaster живые. В течение нескольких секунд держит голову. Большой родничок размером 1,5×1,5 см, не напряжен, швы закрыты.

Из сказанного видно, что ребенок перенес внутричерепную травму II степени, которая осложнилась парезом нижних конечностей. Мальчику систематически проводится необходимое лечение и можно вполне надеяться на благоприятный исход, т. е. на ликвидацию пареза нижних конечностей.

В некоторых случаях церебральные параличи или парезы могут сочетаться с различными гиперкинезами (атетозы, хореатические движения, дрожания головы или конечностей) и прогноз при этом является более серьезным.

Наличие церебрального паралича не всегда идет параллельно с умственной недостаточностью, он может замедлять психомоторное развитие, но не приостанавливать его. Возможно сочетание церебрального паралича (пареза) с расстройствами слуха, зрения, речи, с косоглазием, нарушением интеллекта. Но и у большинства таких детей в современных условиях при систематическом целенаправленном лечении может быть достигнуто заметное улучшение.

Следующим по частоте осложнением является **гидроцефалия** (см. рис. 4). Для ранней диагностики этого заболевания необходимо систематически измерять окружность головы и сопоставлять с окружностью грудной клетки, обращать внимание на размер большого родничка, на состояние сагиттального и фронтального швов, на развитие венозной сети на коже головы, появление симптома Грефе. Умственное развитие, изменения черепномозговых нервов, рефлекторно-двигательной сферы, эндокринно-вегетативной системы зависят от темпов развития гидроцефалии и ее размера. Течение гидроце-

фалии может быть различным. В том случае, если имеется тенденция к прогрессированию гидроцефалии со значительным поражением желудочковой системы, оболочек головного мозга, образованием спаек, прогноз неблагоприятный.

При менее массивном процессе развитие гидроцефалии приостанавливается, дает обратное развитие и на дальнейшем развитии ребенка не отражается.

Диагностика **эпилепсии** у детей раннего возраста, у которых мы имеем дело с начальными и атипичными формами, и у которых судорожная реакция может быть вызвана самыми разнообразными вредностями значительно сложнее, чем у взрослых, и требует большой осторожности.

В развитии эпилептического припадка у детей отмечается своеобразная динамика: до появления выраженного судорожного приступа, припадок в течение многих месяцев, а иногда и лет, принимает форму самых разнообразных атипичных, рудиментарных, абортивных состояний. Атипичность припадка может иметь самые различные клинические проявления (отсутствие потери сознания, отсутствие ауры, полная потеря сознания без двигательного компонента, закатывание глаз с напряжением мускулатуры, фокальные судороги на фоне ясного сознания и др.). В связи с этим поставить диагноз эпилепсии у детей раннего возраста чрезвычайно трудно и поэтому допускаются серьезные диагностические ошибки.

Подозрение на эпилепсию возникает в том случае, если в появлении тех или иных припадков наблюдается пароксизмальность, периодичность, однотипность, элементы нарушенного сознания с последующей амнезией и непроизвольное мочеиспускание во время приступа.

Все перечисленные осложнения нередко сочетаются со значительной умственной отсталостью вплоть до стадии дебильности. У других же детей наблюдаются отклонения только в поведении по психопатическому типу (неряшливость, грубость, недисциплинированность).

Помимо осложнений, у детей, перенесших тяжелую внутричерепную травму, могут быть отдаленные последствия. Наиболее частыми из них являются некоторое отставание в физическом развитии (чаще наблюдается недостаток массы, реже — недостаточный рост), несколько запоздалое развитие речи, иногда логоневроз, косогла-

зие, стойкое понижение аппетита (которое нельзя объяснить ни характером питания, ни другими заболеваниями), повышенная нервная возбудимость.

Кроме того, у детей, перенесших внутричерепную травму, имеется повышенная склонность к интеркуррентным заболеваниям, которые протекают у них своеобразно. У таких детей при любых заболеваниях чаще наблюдается очень высокая температура, реже температура бывает нормальной, но при этом иногда резко выражен нейротоксический синдром, период выздоровления у них затягивается и нередко сопровождается длительным субфебрилитетом. Все это следует объяснить тем, что у ребенка, перенесшего внутричерепную травму, меняется реактивность, его приспособительные реакции становятся недостаточными, в связи с чем заболевания протекают более длительно и часто осложняются поражением центральной нервной системы. Несомненно, что тяжело протекающие инфекции не только препятствуют развитию восстановительных и компенсаторных процессов в посттравматическом периоде, но и сами по себе вызывают новые патогенные воздействия.

Следовательно, закономерности формирования клинических проявлений, осложнений и последствий, обусловленных внутричерепной травмой, очень сложны. В зависимости от тяжести перенесенной внутричерепной травмы, наличия или отсутствия осложнений, последствий профилактические прививки этим детям обычно проводят на 2-м году после рождения, а иногда и позже. Учитывая склонность детей этого возраста к развитию нейротоксического синдрома, необходимо до и после проведения прививки на протяжении 2—3 дней назначать десенсибилизирующие, седативные, жаропонижающие средства.

П р о г н о з при внутричерепной травме следует ставить дифференцированно. При тяжелых формах заболевания в большинстве случаев он неблагоприятный, большинство детей погибают в первые 1—3 дня после рождения, среди выживших у некоторых в последующем развиваются нервные органические или функциональные нарушения. При легких формах внутричерепной травмы прогноз благоприятный, осложнения и последствия наблюдаются очень редко.

Л е ч е н и е детей с внутричерепной травмой должно быть ранним, патогенетически обоснованным, комплекс-

ным, последовательным, что по существу определяет ближайший и отдаленный прогноз заболевания.

Терапевтические мероприятия следует проводить поэтапно, с учетом клинических стадий болезни, т. е. функционального состояния различных отделов головного мозга. В первой стадии болезни, когда преобладают признаки угнетения и расстройства легочного дыхания, первостепенной задачей является улучшение кислородного снабжения головного мозга, пополнение запасов глюкозы как источника анаэробного обмена и борьбы с развивающимся метаболическим ацидозом.

Кислородную терапию следует начинать с первых минут после рождения ребенка. Травмированные новорожденные нуждаются в большом количестве кислорода. Потребность в кислороде даже у здорового новорожденного превышает таковую у взрослого в 3 раза по отношению к массе тела.

Существуют самые различные способы кислородотерапии. Введение кислорода через носовые катетеры, через воронку из кислородной подушки общепризнано и является малоэффективным. Наиболее высокое насыщение альвеолярного воздуха кислородом достигается при ингаляции кислорода посредством тента или кислородной палатки. В наилучшем виде эти условия соблюдены под колпаком инкубатора «ИНКА». В инкубатор поступает от 2 до 6 л/мин кислорода. Соблюдается определенная влажность, воздух постоянно вентилируется, вследствие чего концентрация кислорода под колпаком не превышает 35—40%, что имеет большое значение в предупреждении окситоксикоза.

В отечественной литературе имеются сообщения о благоприятном эффекте гипербарической оксигенации, т. е. лечения новорожденного в специальной барокамере в атмосфере кислорода под повышенным давлением с последующей медленной декомпрессией. Опыт Института акушерства и гинекологии АМН СССР в Ленинграде показал, что этот способ эффективен особенно в случаях, когда после появления самостоятельного дыхания оно длительное время не нормализуется, в результате чего поддерживается гипоксия и расстройство кровообращения.

Для улучшения легочного дыхания назначают горчичники, которые рефлекторно способствуют возбуждению дыхательного и сосудодвигательного центра за счет им-

пульсов, поступающих с рецепторов кожи и кожных сосудов.

В прежние годы широко применяли аналептики, оказывающие рефлекторное влияние на дыхательный центр. Клинические наблюдения свидетельствуют о малой эффективности, а иногда и о безэффективности лобелина, цититона в случаях тяжелой дыхательной недостаточности с признаками угнетения дыхательного центра (М. С. Маслов). Поэтому вопрос о целесообразности применения указанных дыхательных аналептиков остается до конца нерешенным.

В настоящее время широко используется новый дыхательный аналептик — этимизол, его вводят внутримышечно и под кожу (0,3—0,5 мл 1,5% раствора 2—3 раза в день). Положительной стороной действия этого аналептика является то, что он стимулирует дыхательный и вазомоторный центры, не оказывая влияния на всю центральную нервную систему, а, наоборот, усиливая действие снотворных и седативных средств. Эта его особенность имеет большое значение в применении во второй стадии заболевания.

Одновременно назначают внутривенно концентрированные 20—25% растворы глюкозы по 15—20 мл, так как установлено, что организм новорожденного, находящегося в условиях гипоксии, способен получать энергию для поддержания жизнедеятельности нервных клеток за счет анаэробного гликолиза, поэтому повышенное содержание глюкозы в крови может способствовать более быстрой нормализации функции головного мозга.

Показано одновременное введение глюкозы с витаминами С и B_1, так как последние способствуют улучшению тканевого дыхания. Аскорбиновую кислоту вводят в дозе 50—100 мг, бромид тиамина в дозе 1—2 мг. Введение глюкозы можно комбинировать со щелочными растворами (3—4% раствор соды двууглекислой по 3—5 мл) для устранения ацидоза. Однако введение растворов двууглекислой соды следует контроливать определением Ph крови ребенка. Для устранения развивающегося отека головного мозга, циркуляторных расстройств назначают нативную плазму по 10—15 мл через 1—2 дня, всего от 2 до 5 инъекций.

При введении плазмы уменьшается проницаемость сосудистой стенки, повышается онкотическое давление в кровеносном русле, в результате чего снижается опас-

ность развития отека головного мозга. С этой же целью используют гипотиазид (по 1—2 мг 3 раза в день в течение 2—3 дней) и фонурит (до 0,06 г в сутки).

При наличии симптомов общего возбуждения, свидетельствующих о развитии второй стадии болезни, дополнительно назначают седативные средства: бром, фенобарбитал, аминазин. Начинают обычно с внутривенного введения брома в сочетании с глюкозой, так как концентрированные растворы ее способствуют возникновению торможения в центральной нервной системе и усиливают действие снотворных средств. Бром вводят в виде 10% раствора в дозе 1—1,5 мл. В последующем при наличии глотания можно назначать внутрь 0,25—0,5% раствор бромистого натрия по 1 чайной ложке 3—4 раза в день. Фенобарбитал назначают при внутричерепной травме новорожденным по 0,005—0,008 г 2—3 раза в сутки. Только назначением таких сравнительно больших доз можно добиться необходимого эффекта. Обычно рекомендуемые дозы (0,002 г) могут лишь усилить состояние возбуждения.

В настоящее время при наличии симптомов возбуждения широко применяется аминазин, который относится к группе нейроплегических средств. Этот препарат оказывает сложное и разнообразное влияние на функции центральной и периферической нервной системы. Под действием аминазина прекращаются двигательное беспокойство и судороги, урежаются дыхание и сердцебиение, ритм дыхания становится правильным, уменьшается цианоз, снижается мышечный тонус, возникает состояние, близкое к физиологическому сну. Аминазин обладает также гипотермическим действием, а понижение температуры тела сопровождается снижением активности обменных процессов, что, несомненно, является благоприятным для организма, не вышедшего из состояния гипоксии. Под влиянием аминазина усиливается действие различных веществ, влияющих на центральную нервную систему (снотворные, противосудорожные, анальгетики).

Назначают аминазин из расчета 2—4 мг/кг в сутки внутримышечно в течение 2—3 дней, редко — дольше. Препарат выпускается в ампулах в 0,5% и 2,5% концентрации, его разводят новокаином или изотоническим раствором хлорида натрия. Вначале вводят 1/3 суточной дозы, интервалы между инъекциями составляют от 2 до

4 ч. После достижения явного нейроплегического эффекта интервалы между инъекциями удлиняют до 6—8 ч. При введении препарата необходимо следить за частотой дыхания, пульса, систематически (через 3 ч) измерять температуру тела. С учетом клинических симптомов дозу аминазина и частоту введения уменьшают.

Следует учитывать, что нельзя сочетать введение аминазина с веществами, стимулирующими вегетативную нервную систему (адреналином, эфедрином, хлоридом кальция, аскорбиновой кислотой).

С появлением первых признаков стадии возбуждения назначают глутаминовую кислоту в 1% растворе по 1 чайной ложке 3—5 раз в день. Глутаминовая кислота представляет собой главную составную часть белков мозга, это единственная аминокислота, которая окисляется мозговой тканью и тем самым поддерживает дыхание мозговой клетки. Глутаминовая кислота связывает аммиак, образующийся в избытке при возбуждении центральной нервной системы, устраняет его токсическое действие и переводит в нетоксичный гипотамин. В зависимости от тяжести клинических проявлений глутаминовую кислоту назначают на срок от 1 до 5—6 мес. При необходимости курс лечения глутаминовой кислотой повторяют через 2—3 мес. Побочные явления наблюдаются редко и только при длительном применении глутаминовой кислоты (состояние повышенной возбудимости, беспокойство, крапивница, зуд). Противопоказания к применению глутаминовой кислоты: лихорадочные заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта с явлениями усиленной перистальтики, заболевания почек и мочевыводящих путей.

Нередко при внутричерепной травме новорожденных применялся витамин К—викасол. В настоящее время от применения викасола отказались, так как имеющиеся данные свидетельствуют о неблагоприятном действии викасола на печень, особенно у недоношенных детей. В последние годы в комплексе лечебных мероприятий при внутричерепной травме новорожденных стали применять люмбальные пункции, которые повышают достоверность диагноза и помогают начинать в ранние сроки целенаправленное лечение. Люмбальные пункции следует проводить при определенных показаниях. К ним относятся выраженные симптомы внутричерепной гипертензии (отсутствие пульсации, выбухание большого родничка, по-

вышение мышечного тонуса), развитие частых тонических и клонических судорог. Повторные люмбальные пункции проводят по клиническим показаниям.

В последние годы появились сообщения (А. И. Осна, В. П. Галанов и др.) о хирургическом лечении новорожденных с субдуральными гематомами при помощи чрезродничковой пункции субдурального пространства с благоприятными непосредственными и отдаленными результатами. Однако следует указать, что диагностика субдуральных гематом сложна.

Клиническое и неврологическое исследования недостаточны для того, чтобы установить характер и локализацию повреждения. Требуется специальное нейрорентгенологическое и пункционное обследование. Поэтому хирургическое лечение находит весьма ограниченное применение и приводит к хорошему результату только в комплексе с довольно энергичным терапевтическим лечением.

Новорожденные с внутричерепной травмой нуждаются в определенном режиме. Им необходимо предоставить максимальный покой, возвышенное положение в кровати; туалет следует проводить с большой осторожностью. Особое внимание следует уделять кормлению таких детей.

Высокий уровень продуктов катаболизма белка в крови и снижение или отсутствие почечной экскреции этих продуктов служат показанием к проведению щадящего (разгрузочного) пищевого режима в течение 24—48 ч после рождения. К 3-му дню после рождения, при увеличении диуреза, необходимо достаточное введение жидкости, так как обезвоживание способствует усилению метаболического ацидоза. При отсутствии у ребенка сосательной активности жидкость (изотонический раствор глюкозы и хлорида натрия) вводят в желудок через постоянный зонд, а при наличии срыгиваний, рвоты — капельно внутривенно или подкожно в количестве 100—150 мл в сутки.

Вопрос о кормлении ребенка грудью решается в зависимости от тяжести клинических проявлений. В первые 1—2 дня ребенка кормят сцеженным грудным молоком, вводят его через зонд в желудок (при отсутствии сосательного и глотательного рефлексов) или дают с ложечки. К груди матери ребенка можно прикладывать только после полного исчезновения клинических симпто-

мов второй стадии болезни. Обычно при внутричерепной травме I степени это бывает на 2—3-й день после рождения, при травме II степени — на 4—5-й день, при травме III степени — на 6—7-й день после рождения. Ребенка прикладывают к груди вначале 1—2—3 раза в день в зависимости от его состояния и постепенно переходят на полноценное вскармливание.

В третьей стадии внутричерепной травмы, когда имеется снижение активности основных жизненных процессов, показано применение общестимулирующих средств: переливание крови, витамины (C, B_1, B_2, B_6, B_{12}), гамма-глобулин, апилак, ферменты, кофеин и др.

Антибиотики (пенициллин, стрептомицин) назначают по определенным показаниям (при массивной аспирации околоплодных вод, опасности возникновения пневмонии и др.).

Своевременное и правильно проведенное лечение при внутричерепной травме способствует повышению выживаемости и предотвращает в известной степени тяжелые отдаленные ее последствия.

Основные профилактические мероприятия внутричерепных родовых травм у новорожденных должны быть направлены на раннее выявление патологии беременности, своевременное ее лечение и рациональное ведение родов у таких женщин. Иначе говоря, профилактические мероприятия должны проводиться в антенатальном периоде.

Особое внимание в женских консультациях следует уделять женщинам с поздними токсикозами беременности или заболеваниями, сопутствующими беременности, в частности сердечно-сосудистым заболеваниям и различным острым инфекциям.

Применение современных методов исследования дает возможность объективно судить о состоянии плода и выбрать наилучшее время для родоразрешения. Своевременная госпитализация и лечение беременных, составление плана ведения родов имеют большое значение для профилактики внутричерепных травм плода.

Во время родов особое значение приобретает проведение мероприятий по предупреждению внутриутробной асфиксии, а следовательно, и внутричерепной травмы. Систематическое наблюдение за состоянием плода и своевременно принятые меры при появлении начальных симптомов асфиксии могут во многих случаях предот-

вратить возникновение повреждений центральной нервной системы.

Правильная техника родоразрешения и улучшение акушерской оперативной техники играют также весьма существенную роль в предупреждении внутричерепных травм у новорожденных.

В комплекс профилактических мероприятий входит и борьба с недонашиванием беременности потому, что у недоношенных детей внутричерепная травма встречается значительно чаще, чем у доношенных, и, следовательно, смертность среди недоношенных детей более высокая.

Все профилактические мероприятия при рациональном их сочетании являются высокоэффективными и могут быть осуществлены в любых условиях.

ЛЕКЦИЯ 3

СЕПСИС НОВОРОЖДЕННОГО

Сепсис новорожденных, несмотря на значительное снижение заболеваемости среди детей раннего возраста, еще имеет место и поэтому ему уделяется большое внимание.

По данным отечественных и зарубежных авторов в настоящее время отмечается увеличение заболеваемости и летальности от сепсиса среди новорожденных, что объясняется в основном нарастанием числа микробов, устойчивых к антибиотикам. К таким возбудителям относятся золотистый и белый стафилококк, энтеропатогенные штаммы кишечной палочки и др.

Рост удельного веса микробов, устойчивых к действию антибиотиков, приводит к тому, что течение септического процесса в современных условиях в отличие от прежних лет приобрело своеобразные черты, не является однозначным и, как будет показано, подтверждается несколькими клиническими вариантами.

На современном уровне знаний сепсис следует рассматривать как состояние измененной реактивности организма в результате воздействия микробов, токсинов и белковых тел, возникающих вследствие местного воспаления и распада клеточных элементов, являющихся антигенами. В результате развивается аллергия, но образуется недостаточный иммунитет, особенно у детей раннего возраста с низким уровнем иммунитета и недостаточностью защитных механизмов.

Понятие «сепсис» является клиническим. М. С. Маслов указывает, что сепсис характеризуется длительной и интенсивной бактериемией, когда поступление микроорганизмов из очага инфекции в кровяное русло происходит повторно и организм ребенка не в состоянии обезвреживать их и когда в организме создаются благоприятные условия для их оседания и размножения. При

пониженной сопротивляемости организма создаются предпосылки для возникновения большинства симптомов, сочетание которых можно объединить понятием «сепсис».

Сепсис возникает лишь при возможности инвазии микробов, размножении возбудителя и усилении его патогенных свойств. Сепсис относится к полимикробным заболеваниям. Стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка, гонококк, диплококки, синегнойная палочка и др. могут обусловить развитие сепсиса у новорожденных. Однако роль различных возбудителей в возникновении этого заболевания неодинакова. Исследования микробной флоры из очагов поражения и крови как по литературным данным (Ю. Ф. Домбровская, А. Ф. Тур, Г. Н. Полякова, Л. Г. Квасная), так и по нашим наблюдениям показали, что почти в 90% случаев, а иногда и чаще высевается патогенный золотистый или белый стафилококк. Следовательно, в настоящее время стафилококк является наиболее частым возбудителем септических заболеваний у детей первых месяцев после рождения. Ребенок рождается обычно стерильным, а в процессе родового акта и в первые минуты после рождения начинается заселение его кожных покровов и слизистых оболочек микрофлорой, которая, как правило, превращается в физиологический симбиоз или вызывает гнойно-воспалительное заболевание.

Рост числа стафилококковых инфекций обусловлен чрезмерно широким, часто необоснованным применением антибиотиков. Наблюдения последних лет показали, что антибиотикорезистентные штаммы стафилококков характеризуются повышенной вирулентностью и токсичностью. Заражение патогенным стафилококком чаще всего происходит в лечебных учреждениях от больных и медицинского персонала, 56—80% которого являются носителями этих микробов. Инфицирование ребенка может произойти до рождения, во время родов и после рождения.

Лихорадочные и инфекционные заболевания беременных являются угрозой трансплацентарного инфицирования плода. Эти заболевания приводят к снижению функциональной способности плаценты, которая становится источником токсемии и сенсибилизации плода. Внутриутробно инфекция может проникать гематогенным путем или при проникновении инфицированных околоплод-

ных вод через кожу, желудочно-кишечный тракт и воздухоносные пути.

Во время родов заражение иногда происходит околоплодными водами или загрязненным и инфицированным отделяемым родовых путей при их аспирации или заглатывания. Чаще заражение новорожденного происходит после рождения.

Основным источником патогенных штаммов стафилококков являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей здоровых людей (мать и обслуживающий персонал). Послеродовые заболевания матери (ангина, острая респираторная инфекция и др.) представляют наибольшую эпидемическую опасность для новорожденного.

Местом скопления стафилококков в лечебных учреждениях могут быть белье, шерстяные одеяла, халаты обслуживающего персонала, предметы ухода и др. (А. С. Лабинская). Инфекция может проникать из воздуха; при смешанном искусственном вскармливании возможна передача инфекции и через молоко.

Следовательно, наиболее часто инфицирование ребенка происходит вследствие неудовлетворительных санитарно-гигиенических условий через капельную и в значительно меньшей степени контактную передачу. По данным Г. Н. Чистовича, у всех новорожденных в конце первого дня после рождения выделяется стафилококк со слизистых оболочек носа, из них в 82% случаев патогенный. Наиболее часто заражение происходит от момента рождения до 15-го дня после рождения, но, безусловно, инфицирование может наступить и в более поздние сроки.

Входные ворота инфекции при сепсисе новорожденных могут быть различными. Наиболее часто инфекция проникает через остаток пупочного канатика и через пупочную рану. По данным отечественных авторов, у 70—80% детей, больных сепсисом, удается установить именно этот путь внедрения инфекции, что и дало повод говорить о пупочном сепсисе. Значительно реже (в 12—15% случаев) входными воротами инфекции могут быть незначительные повреждения или заболевания кожи, слизистых оболочек полости рта, носа, зева. Редко возбудитель может проникать через дыхательные, пищеварительные органы, через конъюнктиву глаза и, при уходе, через половые органы у девочек. При наличии масти-

та у матери имеется опасность заражения ребенка во время кормления грудью.

Следует отметить, что нет никакого параллелизма между интенсивностью воспалительных изменений в месте проникновения инфекции и тяжестью общих септических явлений. Кроме того, нужно учитывать, что не всегда можно установить входные ворота инфекции, так как патологические изменения в месте внедрения инфекции могут отсутствовать.

Новорожденные сравнительно чаще, чем дети другого возрастного периода, болеют сепсисом, и это заболевание у них протекает тяжело и своеобразно, что в основном обусловлено состоянием макроорганизма.

Ведущим фактором, определяющим тяжесть течения сепсиса, являются иммунологические особенности и состояние реактивности организма новорожденного. Новорожденный представляет собой в отношении иммуногенеза и реактивности своеобразный организм, качественно отличный от организма взрослого человека.

Показатели естественного иммунитета у новорожденного значительно снижены, на что указывают в своих исследованиях И. А. Аршавский, Е. В. Рыскина. К. Ф. Соколова, А. С. Розенталь и др. Это подтверждается низкой фагоцитарной активностью лейкоцитов, а также весьма низким содержанием гамма-глобулина, пропердина, лизоцима, снижением титра комплемента. Сочетание сниженных показателей естественного иммунитета является одной из причин повышенной заболеваемости новорожденных и позволяет объяснить некоторые особенности течения заболевания в этом периоде.

Определенное значение в возникновении септических заболеваний у новорожденных имеет и состояние реактивности организма. Реактивность на ранних этапах внутриутробного развития избирательна, она представляет собой форму приспособления лишь к определенным условиям среды. Новорожденный не обладает достаточными защитными механизмами против таких возбудителей, как стафилококк, стрептококк, кишечная палочка и др. Поэтому малейшее нарушение имеющегося неустойчивого равновесия между организмом и средой, между организмом и микробом ведет к заболеванию.

Пассивный иммунитет, полученный внутриутробно от матери, к гнойной инфекции весьма недостаточен. Способность к образованию антител у детей в возрасте до

3 мес ограничена. Особенно слабо выражен иммунитет у детей, родившихся в асфиксии, с внутричерепной травмой, недоношенными, с гемолитической болезнью, токсоплазмозом.

У новорожденных слабо выражены местные сосудистые реакции, т. е. организм ребенка слабо отвечает на действие раздражителей воспалительной реакции (Э. И. Аршавская). Сосудистый компонент воспаления у детей первых месяцев после рождения почти не развит, потому что в этом возрасте структурно и морфологически еще не оформлены те иннервационные механизмы, через которые у взрослых осуществляется эта реакция. Поэтому у новорожденных, независимо от входных ворот инфекции, организм не способен локализовать и обезвредить микробов, и заболевание на фоне сниженной иммунобиологической реактивности протекает по типу гематогенной генерализованной инфекции.

В возникновении и тяжести септических заболеваний у новорожденных определенное значение имеют и некоторые анатомо-физиологические их особенности. Незрелость на определенном этапе развития коры головного мозга, а также периферической нервной системы, эндокринной системы, органов и тканей, участвующих в формировании защитных механизмов организма, являются предпосылками при неблагоприятных внешних условиях повышенной заболеваемости новорожденных сепсисом.

Отсутствие и недостаточная выраженность рефлекторных механизмов ограничивает возможности приспособления организма к тем изменениям среды, к которым хорошо адаптируется организм взрослого. Несовершенство функции защитных механизмов, почти полное отсутствие иммунитета к гноеродной группе бактерий ведут к тому, что местный гнойный очаг может легко стать источником сепсиса.

Определенное значение в возникновении сепсиса имеет состояние местных барьеров (кожа, слизистые оболочки, лимфатическая система). Регионарные лимфатические узлы почти не реагируют на инфекцию. Морфологическая структура их в первые месяцы после рождения еще не закончена. Ретикулоэндотелиальная ткань в них представлена слабо. Поэтому лимфатические узлы у новорожденных легко проходимы для бактерий и токсинов. И в ряде случаев легкие формы пиодермии, мастита, омфалита, протекающие вначале без выраженной

общей реакции, в дальнейшем принимают септическое течение. Следует также иметь в виду, что обезвреживающая роль печени несовершенна и выделительный аппарат (почки, легкие, кишечник) легко раним. Кроме того, нужно учитывать, что ребенок из асептических внутриутробных условий после рождения попадает в совершенно иную внешнюю среду. И при условиях значительной инвазивности стафилококками, при малейшем нарушении ухода и режима период приспособления, адаптации нарушается и развивается местный или общий патологический процесс.

Факторами, снижающими сопротивляемость новорожденного к инфекции, являются недоношенность, неправильное вскармливание, пониженная неустойчивая температура окружающей ребенка среды. Одним из факторов, предрасполагающих к заболеванию сепсисом, может служить и внутричерепная травма. При этом, как правило, более тяжелые проявления травмы сочетаются с выраженной картиной сепсиса, с наклонностью к затяжному течению. Это согласуется с накопленными за последние годы экспериментальными данными, выяснившими значение функционального состояния нервной системы в борьбе человека со стафилококковой инфекцией. Все эти факторы в сложном сочетании не только способствуют возникновению сепсиса, но и определяют клинику и течение заболевания.

Следовательно, ведущим фактором в развитии сепсиса у новорожденных является состояние макроорганизма с его возрастной реактивностью и состояние внешней среды, обусловливающей взаимодействие между макро- и микроорганизмом.

Клиническая картина сепсиса новорожденных характеризуется большим полиморфизмом, и это положение подтверждает следующее клиническое наблюдение.

Люба Н. в возрасте 15 дней поступила на стационарное лечение с диагнозом омфалита. Девочка от молодых родителей, второй беременности, первых родов. Роды срочные, закричала сразу, масса при рождении 3450 г, рост 52 см. Первое прикладывание к груди через 12 ч, грудь сосала активно. Уменьшилась масса тела на 380 г. Остаток пуповины отпал на 6-й день после рождения, но в последующие дни пупочная ранка слегка кровоточила. Выписана из родильного дома на 9-й день после рождения с невосстановленной первоначальной массой. В первый же день пребывания дома, вопреки совету врача, была выкупана, пупочная ранка смазана раствором бриллиан-

товой зелени. На 10-й день после рождения появились срыгивания, но сосала довольно активно. Участковый педиатр посоветовал обрабатывать пупочную ранку раствором перекиси водорода и присыпать стерильным порошком стрептоцида. Но несмотря на проводившееся лечение, сукровичные выделения из пупочной ранки продолжались и на 13-й день после рождения стали серозно-гнойными. Температура была в пределах 37,2—37,5 °С, появилось беспокойство, плохо стала брать грудь, стул диспептический — 5—6 раз в сутки, продолжались срыгивания.

Состояние девочки при поступлении тяжелое, температура 38,5°, масса 3100 г. Кожные покровы серого цвета, сухие, эластичность их нарушена. Общая гипотония мышц. На слизистой оболочке полости рта отмечаются проявления молочницы. Вокруг пупочного кольца отмечена небольшая инфильтрация, в пупочной ранке при надавливании имеются серозно-гнойные выделения. Выражена сеть подкожных вен живота. Большой родничок размером 2×2 см. Грудная клетка несколько ригидна. Перкуторно изменений не отмечено, аускультативно— жестковатое дыхание во всех отделах. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны значительно приглушены, пульс ритмичный, мягкий, слабого наполнения. Живот вздут, печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, плотноватая по консистенции. Стул 6 раз в сутки, диспептический. Сосет вяло, быстро устает, бросает грудь. Общее беспокойство. Тревожный сон. Через 2 дня после поступления в стационар вокруг заднего прохода обнаружено уплотнение, диагностирован парапроктит, произведен разрез, выделился густой гной. Серозно-гнойные выделения из пупочной ранки продолжались. На 19-й день после рождения у ребенка была диагностирована двусторонняя мелкоочаговая пневмония и катаральный, а затем гнойный средний отит. Температура неправильного типа с колебаниями от 37,8 до 39 °С. Были произведены следующие исследования. Посевы крови, отделяемого пупочной ранки, из разреза на месте парапроктита, слизи зева, носа, кала дали рост золотистого гемолитического стафилококка, который оказался чувствителен только к мономицину и нечувствителен к другим антибиотикам. Анализ крови: Hb 9,6 г/л, эр. $3,92 \cdot 10^6$, л. 14 600, п. 6%, с. 62%, лимф. 27%, мон. 5%, СОЭ 32 мм/ч. Анализ мочи без особенностей. Рентгеноскопия органов грудной клетки: мелкоочаговые тени в обоих легких, корни легких инфильтрированы.

После проведенного курса активного лечения (антибиотики, вливания плазмы, гамма-глобулина, переливания крови, витамин B_{12} и др.) общее состояние ребенка стало заметно улучшаться. Кожа приобрела розовый оттенок, улучшилась ее эластичность, прекратились выделения из пупочной ранки, исчезла инфильтрация вокруг пупочного кольца, девочка стала лучше сосать, начала прибавлять в массе, нормализовалась температура, исчез диспептический стул, постепенно уменьшились, а затем ликвидировались изменения в легких и среднем ухе. В возрасте 2 мес ребенок был выписан из стационара с прибавлением в массе на 900 г и нормальными показателями крови.

У данного ребенка имелся пупочный сепсис с выраженной клинической картиной, который в результате проведенной активной терапии закончился благополучно. В типичных случаях основными симптомами сепсиса

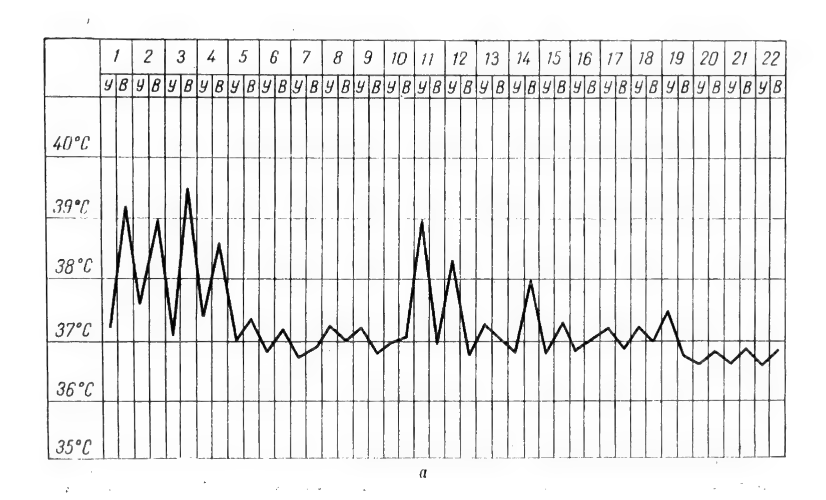
у новорожденного являются: 1) нарушение общего состояния, проявляющееся возбуждением, нарушением сна, криком или вялостью; 2) снижение активности сосания или полный отказ от груди; 3) значительная первоначальная потеря массы или вторичное уменьшение массы после 5-го дня рождения при достаточном количестве молока у матери; 4) изменение окраски кожи, падение тургора, появление различных высыпаний; 5) температурная реакция различного характера и продолжительности (рис. 3); 6) срыгивания, рвота, диспептический стул; 7) печень и селезенка не всегда увеличены; 8) ритм дыхания учащается, глубина уменьшается, появляется орышка, цианоз без ясных морфологических изменений в легких; 9) могут быть глухие тоны сердца, тахикардия, понижение артериального давления; 10) уменьшается диурез, в моче часто обнаруживаются белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры; 11) со стороны периферической крови отмечается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, анемия, ускоренная СОЭ; 12) в посевах крови, кала, в слизи из зева, носа обнаруживается чаще всего стафилококк, хотя следует сказать, что отрицательный результат не исключает диагноза сепсиса. Наличие бактериемии — бесспорный признак сепсиса у новорожденных, но не постоянный. В тех случаях, когда возбудитель инфекции оседает в органах и тканях, он может не обнаруживаться в крови. Однако следует учитывать, что не всякая бактериемия свидетельствует о сепсисе, временная бактериемия может быть при таких заболеваниях, как пневмония, брюшной тиф.

Следовательно, клинические проявления сепсиса у новорожденных и у детей первых месяцев после рождения весьма различны. При всем разнообразии клинической симптоматики в современных условиях можно выделить следующие варианты течения сепсиса.

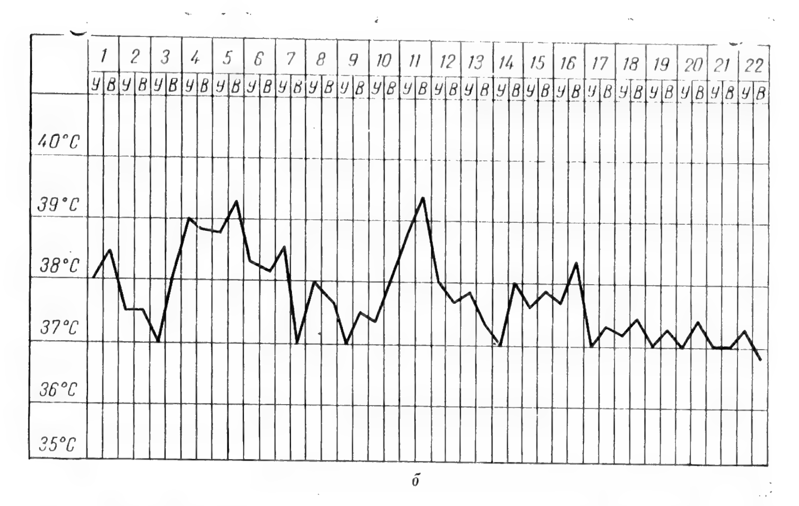
Наиболее часто в настоящее время встречается стертая, малосимптомная форма сепсиса, которая в диагностическом отношении представляет большие трудности и поэтому в начальном периоде заболевания таким детям ставят самые различные диагнозы. Обычно в этих случаях заболевание имеет медленное начало, в дальнейшем склонно к затяжному, волнообразному течению, при котором периоды относительного улучшения сменяются периодами ухудшения. Темпера-

тура на протяжении длительного времени бывает субфебрильной, иногда может в течение 1 или 2 дней повышаться до высокого уровня или быть периодами нормальной.

Обращает на себя внимание стойкое понижение аппетита, которое может дойти до выраженной анорексии. Как правило, у таких детей наблюдается недостаточное



а



б

Рис. 3. Типы температурных кривых при сепсисе новорожденных *(а, б)*.

прибавление в массе или в течение длительного времени ее показатели находятся на одном уровне, или вслед за незначительным прибавлением массы наступает ее падение и весовая кривая имеет вид ломаной линии. У таких детей медленно, но неуклонно развивается нарастающая дистрофия. При объективном исследовании наблюдаются вялотекущие воспалительные изменения, чаще в легких и в полости среднего уха, и реже в почках и других органах. В легких перкуторные и аускультативные изменения, свойственные мелкоочаговой или интерстициальной пневмонии, не всегда отчетливо выражены, непостоянны, склонны к частому рецидивированию. При этом рентгеноскопически выявляются более обширные изменения в корнях легких, легочной ткани, которые при динамическом наблюдении в противоположность стетоакустическим данным являются стабильными.

Отоскопические данные тоже весьма ограничены и изменчивы. Изменения со стороны печени и селезенки наблюдаются редко и выражаются в умеренном их увеличении, чаще печени. Со стороны желудочно-кишечного тракта довольно часто отмечаются срыгивания, диспептические расстройства, не поддающиеся обычным терапевтическим воздействиям.

Изменения периферической крови довольно разнообразны. Количество лейкоцитов может быть умеренно по-

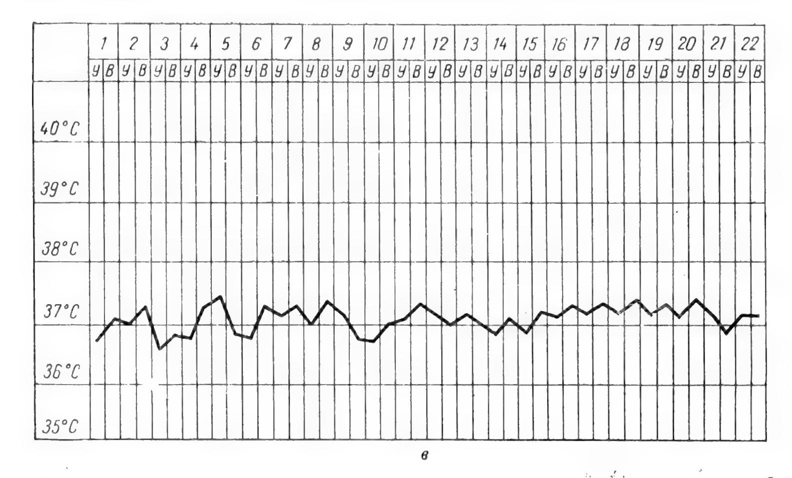


Рис. 3 (продолжение), *в*.

вышено, или нормально, или понижено. В лейкоцитарной формуле выражен нейтрофилез с умеренным сдвигом влево. Анемия обычно до 1-месячного возраста отсутствует и в дальнейшем нарастает по мере развития процесса. Увеличение СОЭ и эозинофилия более заметно бывают выражены у детей старше 2 мес.

При данном варианте течения сепсиса диагноз становится достоверным при положительных результатах бактериологического исследования слизи из зева, носа, посевов крови, кала или отделяемого из очагов поражения.

Значительно реже в настоящее время встречается второй вариант течения сепсиса у детей периода новорожденности и первых месяцев после рождения. При этом заболевание характеризуется острым началом, лихорадочной реакцией различного характера и разной продолжительности, значительным снижением массы, стойким снижением пищевого рефлекса, значительным нарушением физиологических отправлений, развитием токсикоза и эксикоза с последующей выраженной гипотрофией, быстрым присоединением пневмонии, отита, энтерита в первые дни начавшегося заболевания, значительной анемией, лейкоцитозом нейтрофильного характера, увеличенной СОЭ.

Особенностью этой формы сепсиса является повышенная склонность к развитию местных очагов воспаления с бурным течением. К ним относятся некрозы кожи и подкожной клетчатки самой различной локализации, обширные флегмоны, парапроктиты, гнойные конъюнктивиты с резко выраженными отеками, остеомиелиты и др. В возникновении этих местных очагов воспаления определенное значение имеют свойства возбудителя и прежде всего высокая способность стафилококка вырабатывать гиалуронидазу — фермент, понижающий вязкость тканей, что облегчает возможность их расплавления и ускоряет некроз. При намечающемся выздоровлении местные воспалительные очаги быстро ликвидируются и наступает полное восстановление нарушенных тканей.

Следующей характерной особенностью этого варианта сепсиса следует считать возникновение гнойных метастазов в различных внутренних органах (почки, сердечная мышца, печень, легкие, надпочечники и др.). Прижизненная диагностика этих метастазов при данном заболевании представляет почти неразрешимую задачу,

но о их наличии можно судить по усилению явлений интоксикации, нарастанию дистрофии, анемии, лейкоцитоза с отчетливым сдвигом нейтрофилов.

Следует указать, что локализация поражений кожи и подкожной клетчатки не определяет область распространения гнойных метастазов. У новорожденных в силу присущих им особенностей метастазы, надо думать, встречаются чаще, но часть из них подвергается обратному развитию при благоприятном течении заболевания или превращается в очаги дремлющей инфекции при хроническом его течении.

Стафилококковая природа данного варианта сепсиса подтверждается положительными результатами бактериологических исследований крови, слизи из зева и носа, отделяемого из местных очагов. Собственные динамические бактериологические исследования показали, что частота проникновения сопутствующей флоры в стафилококковые гнойные очаги, сообщающиеся с внешней средой, довольно значительна. Не имея возможности рассматривать вопрос о смешанном заражении, необходимо лишь отметить, что в этих случаях клинические проявления более тяжелые и ухудшают течение болезни.

Наконец, в последние годы нередко встречается еще один клинический вариант течения сепсиса стафилококковой природы, который характеризуется нетяжелым течением. У большинства этих детей в анамнезе отмечается малая стафилококковая инфекция: пиодермия, пемфигус, конъюнктивит, кровянисто-гнойные выделения из пупочной ранки. Основное проявление заболевания — упорная лихорадка. По характеру она может быть разнообразной: постоянной, ремиттирующей, субфебрильной, неправильного типа, иногда принимает волнообразное течение. Температура держится длительное время — от одного до нескольких месяцев. Снижение температуры и ее нормализация происходят постепенно.

В течение всего лихорадочного периода общее состояние больных нарушено сравнительно мало. Дети довольно активны, спокойны, сон не нарушен, аппетит активный, масса продолжает нарастать. Обычно со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной системы патологических изменений не определяется. Но в то же время у большинства больных отмечается умеренное

увеличение печени и селезенки, которые держатся на протяжении всего лихорадочного периода. При этом варианте сепсиса в крови отмечается умеренная гипохромная анемия, лейкоцитоз обычно бывает стойким, чаще нейтрофильного характера, СОЭ нормальная и увеличивается лишь при наслоении интеркуррентной инфекции. Патогенный стафилококк из крови, слизи зева, носа, из фекалий выделяется эпизодически, что указывает на кратковременность и повторность стафилококковой бактериемии. Если не присоединяются интеркуррентные заболевания, то прогноз при данном варианте течения сепсиса является относительно благоприятным.

В зависимости от преобладания общих или очаговых изменений различают септицемию и септикопиемию. Септицемия обычно развивается у новорожденных первых 2 нед после рождения, характеризуется острым началом, высокой температурой, резкой интоксикацией организма (черты лица заостряются, отмечается резкая бледность кожи, цианоз, глухие тоны сердца, падает уровень артериального давления, наблюдается токсическое дыхание, изменяется тургор, бурно снижается масса, имеет место помрачение сознания). Гнойные очаги при этой форме сепсиса обычно не успевают развиться. В настоящее время чаще встречается подострое, волнообразное течение сепсиса с не резко выраженной клинической картиной, все проявления заболевания нарастают медленно.

Септикопиемия чаще встречается у детей старше 2 нед. Эта форма сепсиса, при которой на фоне тяжелого, свойственного септицемии течения процесса, образуются метастатические гнойные очаги. Метастазы проявляются в ранние сроки заболевания, обычно их бывает два и более (отит, пневмония, флегмона, менингит, плеврит, перитонит, остеомиелит и др.). Возникновению новых пиемических очагов, как правило, предшествует повышение температуры, что, возможно, связано с очередным прорывом инфекции в кровяное русло. Микробная флора, выделяемая из гноя метастатических очагов, такая же, как и высеваемая из крови больного.

Кратко остановимся на особенностях течения сепсиса у недоношенных детей. Для них характерно отсутствие четкой клинической картины начала заболевания, вялое, волнообразное, затяжное течение с явлениями постепенно нарастающего истощения. Диагноз сепсиса

у недоношенных детей вообще представляет трудности. Как правило, общее состояние у этих детей бывает тяжелым, отмечается склонность к гипотермии, большая первоначальная потеря в массе и очень медленное ее восстановление, поздняя эпителизация пупочной ранки, ранняя длительная желтуха, отеки подкожной клетчатки, дыхательная недостаточность, срыгивания, вздутие живота, появление развитой сети венозных сосудов на коже живота. В дальнейшем состояние ребенка прогрессивно ухудшается за счет нарастания общих симптомов интоксикации и явлений гипоксии. В короткие сроки развивается интерстициальная или мелкоочаговая пневмония, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени и в тяжелых случаях появляются менингеальные и энцефалитические симптомы. Рано развивается гипохромная анемия, СОЭ чаще нормальная, может быть понижена, редко увеличена. Неопределенные общие симптомы в начале заболевания часто истолковываются неправильно и поэтому теряется ценное время для начала лечения.

Диагноз сепсиса при наличии местного выраженного очага, например нагноения пупочной ранки, поставить нетрудно, но вообще диагностика этого заболевания в современных условиях представляет трудности. Это обусловлено тем, что нет ни одного специфического признака, а бактериологические исследования не всегда возможны, отрицательные результаты их не всегда имеют решающее значение. Кроме того, пупочные сосуды в которых часто локализуется септический очаг, оказываются почти недоступными для клинического исследования. Установление диагноза сепсиса, протекающего скрыто, представляет еще бо́льшие трудности. В данном случае возможны ошибки в отношении недооценки симптомов и, наоборот, их переоценки.

Диагноз сепсиса следует ставить при учете анамнестических данных и обязательно при наличии общей реакции организма. Последнее особенно важно, так как различные местные процессы не сопровождаются обычно общей реакцией или мало отражаются на общем состоянии и, главное, быстро проходят при правильном лечении.

К симптомам, указывающим на вовлечение в процесс всего организма в отличие от гнойного местного процесса, относятся: нарастающая вялость, снижение активно-

сти сосания или отказ от груди, первоначальное значительное уменьшение массы или вторичное падение массы на 5-й день после рождения при достаточном количестве молока у матери и общем удовлетворительном состоянии, срыгивания, диспептические расстройства, бледно-серая окраска кожных покровов. Такие симптомы, как повышение температуры, изменение гемограммы, снижение активности сосания встречаются как при общем, так и при местном (омфалит, пиодермия и др.) заболевании, однако при сепсисе все эти симптомы носят длительный и стойкий характер. При оказании соответствующей помощи при местном процессе эти проявления заболевания быстро проходят и не оказывают значительного влияния на функции других органов и систем.

Прогноз при сепсисе новорожденных и в настоящее время очень серьезен. Летальность при сепсисе хотя и значительно снизилась, но все же остается довольно высокой. Исход заболевания в значительной степени зависит от ранней его диагностики и своевременного применения комплексного правильного лечения. Прогностически неблагоприятными являются симптомы токсического повреждения печени с желтухой, наличие геморрагического синдрома, вовлечение в процесс центральной нервной системы и др. Большое значение для прогноза имеет общее состояние ребенка, наличие у него сопутствующих заболеваний, в частности внутричерепной травмы, особенно у недоношенных детей.

Лечение сепсиса у новорожденных до настоящего времени представляет большие трудности. Однако все авторы согласны в том, что при сепсисе должно применяться комплексное активное лечение с учетом периода заболевания — острого, подострого и затянувшегося или хронического.

Лечение следует проводить в двух направлениях одновременно. С одной стороны, оно должно способствовать повышению сопротивляемости организма больного ребенка, а с другой — подавлению жизнедеятельности микробов и ликвидации интоксикации. Поэтому лечение слагается из массивной антибиотикотерапии, стимулирующего лечения и при необходимости хирургического вмешательства, если имеется первичный или метастатический гнойный очаг.

К средствам общего характера, способствующим повышению защитных сил организма, относится соблюде-

ние правильного режима дня и ухода, организация рационального питания, обогащенного витаминами, широкое использование свежего воздуха. Это является основным фоном и только при выполнении всех требований можно рассчитывать на положительный эффект от проводимого лечения.

В острой фазе сепсиса особое значение приобретает применение антибиотиков, когда еще сохраняется чувствительность микроба к возбудителю, и хирургическое лечение. При затянувшемся и хроническом течении сепсиса, когда повышается устойчивость бактериальной флоры к антибиотикам, решающее значение принадлежит средствам, повышающим иммунные силы организма и воздействующим на реактивность ребенка.

Применение антибиотиков при сепсисе должно проводиться с учетом чувствительности к ним возбудителей. Хотя следует отметить, что не всегда наблюдается параллелизм между данными антибиотикограммы и клиническими результатами применения того или иного препарата. Иногда, несмотря на отсутствие чувствительности выделенной микробной флоры к данному антибиотику, отмечается положительный результат, что заставляет продолжать лечение именно этим препаратом.

При лечении сепсиса можно применять различные антибиотики: пенициллин (100 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно 4—6 раз), метициллин (разовая доза 25 мг/кг внутримышечно 4 раза, внутривенно 3 раза), оксациллин (50—100 мг/кг в сутки внутрь на 4—6 приемов), ампицилин (100—200 мг/кг в сутки внутрь, на 4—6 приемов, курс лечения 7—14 дней), морфоциклин (5000—7000 ЕД/кг внутривенно 2 раза в сутки; курс лечения 5—7 дней), тетрациклин хлористоводородный (10 000 ЕД внутримышечно 2—3 раза в сутки), окситетрациклин (10 000 ЕД внутримышечно 2—3 раза в сутки), тетрациклин (12 000—25 000 ЕД/кг в сутки внутрь на 3—4 приема), олеандомицин (25 000 ЕД/кг в сутки внутрь на 4—6 приемов), олететрин (25 000 ЕД/кг в сутки внутрь на 4—6 приемов), мономицин (10 000—15 000 ЕД/кг в сутки, внутримышечно 3 раза или внутрь 2—3 раза; курс лечения до 7 дней), сигмамицин (10 000—20 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно, 2 раза или 15 000—25 000 ЕД/кг в сутки внутривенно 2—3 раза), неомицин (4000 ЕД/кг на прием, внутрь 2 раза или 2000—4000 ЕД/кг в сутки внутримышечно 2 раза; курс лечения 5 дней), эритроми-

цин (5000—8000 ЕД/кг на прием внутрь, 4—6 раз в сутки).

Цепорин (40—60 мг/кг в сутки в 3 приема внутримышечно, внутривенно), гарамицин (0,8 мг/кг 3 раза в сутки внутримышечно), линкомицин (15—30 мг/кг 2 раза в сутки, внутримышечно; внутрь 30—60 мг/кг в сутки 3—4 раза), ристомицин (20 000 ЕД/кг в сутки внутривенно в двух инъекциях). Детям первого месяца жизни не назначают стрептомицин, мономицин ввиду их побочного влияния на слуховой нерв и нефротоксичности.

При лечении сепсиса следует назначать одновременно два, а иногда и три антибиотика в средних дозах. Их целесообразно сочетать, учитывая синергизм действия и методы введения. Антибиотики, введенные различными путями (внутривенное введение в сочетании с внутримышечным или через рот, или в свечах), сохраняют более постоянную концентрацию в крови, что позволяет добиться более выраженного эффекта.

При назначении антибиотиков следует сочетать только синергисты и помнить об антагонизме их действия.

Таблица 3

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЙ АНТИБИОТИКОВ

Антибиотик	Пенициллин	Неомицин	Мономицин	Стрептомицин	Эритромицин	Олеандомицин	Тетрациклин	Левомицетин	Экмолин
Пенициллин		++	++	++	±	±	±	±	+++
Неомицин	++		—	—	++	++	++	++	++
Мономицин	+++	—		—	++	+++	++	++	++
Стрептомицин	+++	—	—		++	++	±	±	+++
Эритромицин	+	++	++	++		++	+++	++	++
Олеандомицин	±	+++	+++	++	++		+++	++	++
Тетрациклин	±	++	++	+	++	++		++	+++
Левомицетин	±	++	++	±	++	++	++		++
Экмолин	+++	++	++	+++	++	++	+++	++	

Условные обозначения:
+++ взаимо хорошо усиливаются, ++ взаимоусиливаются, + слабо усиливаются, ± в некоторых случаях антагонизм, — несовместимы.

Табл. 3 дает представление о наиболее эффективных сочетаниях различных антибиотиков.

Как видно из табл. 3, малоэффективны комбинации пенициллина и тетрациклина, пенициллина и левомицина, стрептомицина и левомицина, так как при этом один антибиотик тормозит действие другого вследствие различной целенаправленности механизма влияния их на микробную флору. Нельзя сочетать неомицин с мономицином и стрептомицином, так как известно их отрицательное влияние на слуховой нерв и почки.

В настоящее время чаще всего сохраняется чувствительность выделенной флоры у больных сепсисом к мономицину, эритромицину, неомицину. Хороший результат дает сочетание мономицина (внутримышечно) с эритромицином (внутрь); мономицина (внутримышечно), олеандомицина (внутрь) и морфоциклина (внутривенно); мономицина (внутримышечно) и олететрина (внутрь); мономицина (внутримышечно) и сигмамицина (внутривенно).

В тяжелых случаях сепсиса антибиотики вводят 4 раза, а иногда и 6 раз в сутки, в период стихания клинических проявлений можно переходить на трех- или двукратное введение препарата.

При назначении антибиотиков следует учитывать, что даже при наличии чувствительности к ним микробной флоры необходимо менять препараты через 7—10 дней во избежание привыкания к ним возбудителя. Если после введения антибиотика в течение 3—5 дней не наступает улучшения состояния, то его следует заменить другим средством.

В последние годы в лечении сепсиса широкое применение находят полусинтетические пенициллины, к ним относится метициллин, оксациллин, клоксациллин, орбенин, целбинин. Эти препараты отличаются от бензилпенициллина тем, что они устойчивы к пенициллиназе, вырабатываемой стафилококками. Пенициллиназа разрушает бензилпенициллин до неактивного соединения, что является одной из причин устойчивости стафилококков к этому препарату.

Учитывая высокую резистентность стафилококка к антибиотикам, целесообразно назначать сульфаниламидные препараты как в сочетании с антибиотиками, так и последовательными курсами в виде сульфадимезина и этазола из расчета 0,2 г/кг в сутки в течение 7—

10 дней. Эти препараты особенно показаны в случаях затянувшегося и хронического течения сепсиса. В комплексной терапии сепсиса применяется фуразолидон (5 мг/кг троекратно в течение 10 дней).

При наличии токсикоза при сепсисе применяются стероидные гормоны. Они оказывают противовоспалительное, дезинтоксикационное и заместительное действие при недостаточности надпочечников. Обычно назначают преднизон в течение 7—10 дней из расчета 1 мг/кг в сутки, снижая эту дозу с 4—5-го дня лечения. Уже в течение ближайших 3—4 дней у больных улучшается состояние и аппетит, но сроки стихания воспалительных проявлений не сокращаются. В случае необходимости курс лечения стероидными гормонами можно повторить.

Памятуя о возможности развития язвенного процесса в кишечнике, в назначении через рот стероидных гормонов нужно проявлять большую осторожность и в подобных случаях лучше применять их парентерально.

При подостром и хроническом течении сепсиса следует назначать препараты анаболического действия для стимуляции синтеза белков в организме: неробол или метандростенол из расчета 0,1 мг/кг в сутки, метиландростендиол по 0,01—0,025 мг в сутки в течение 10—14 дней.

При остром течении сепсиса с целью повышения сопротивляемости организма назначают повторные вливания сухой сыворотки, плазмы по 20—40 мл через 2—3 дня, синтетических полимеров (поливинилпирролидона, гемодеза, неокомпенсана по 10—15 мл/кг 1—2 раза в сутки), ежедневные введения 10—20% раствора глюкозы, капельные введения 5% раствора глюкозы с раствором Рингера и двууглекислой содой, внутримышечные инъекции гамма-глобулина по 3 мл через 2—3 дня.

В последние годы в лечении сепсиса, преимущественно в остром периоде, стала широко применяться гипериммунная антистафилококковая плазма. Ее получают от доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином. Плазму вводят внутривенно из расчета 4—6 мл/кг 2—3 раза в неделю; обычно делают 3—6 введений. Введение плазмы сопровождается отчетливым клиническим эффектом: снижается температура тела, уменьшаются явления интоксикации, улучшается аппетит, отмечается прибавление в массе.

Аналогичное действие оказывает антистафилококковый гамма-глобулин, который вводят по 3 мл (титр 100 АЕ в 1 мл) 3—4 раза через 2 дня. В связи с широкой иммунизацией беременных стафилококковым анатоксином обычный (не антистафилококковый) гамма-глобулин содержит в значительном количестве стафилококковый антитоксин. Поэтому при отсутствии гипериммунной плазмы и специфического антистафилококкового гамма-глобулина можно назначать обычный гамма-глобулин. Плазма и гамма-глобулин являются средствами пассивной иммунотерапии и дают только временный эффект. Поэтому при улучшении общего состояния и детям после месячного возраста необходимо проводить активную иммунотерапию анатоксином, антифагином.

Терапевтическое действие анатоксина обусловлено главным образом повышением в крови стафилококкового антитоксина, способного нейтрализовать токсин. Кроме антистафилолизина, под влиянием нативного анатоксина образуются антилейкотоксин и антигемотоксин. При определенном уровне иммунитета начинает проявляться и фагоцитарный фактор, до этого парализованный агрессивным действием токсина.

Существуют различные схемы назначения анатоксина. По первой схеме анатоксин вводят подкожно через 2—3 дня в возрастающих дозах. На курс лечения назначают 7—10 инъекций. Дозы анатоксина следующие: 0,1; 0,2; 0,3; 0,5; 0,6; 0,7; 1; 1,5 мл. Если местная реакция на введение анатоксина сильная, то дозу на следующую инъекцию не увеличивают.

Клинические наблюдения последних лет показали, что частое введение небольших доз анатоксина способствует сенсибилизации организма и падению титра антитоксина. Поэтому предложено введение нативного анатоксина по схеме 0,5; 1; 2 мл с интервалом в 2—3 нед. С целью вовлечения в иммунологический процесс большого числа рецепторов разовую дозу делят пополам и вводят в разные участки тела. При повторных инъекциях меняют области введения.

Стафилококковый антифагин можно вводить так же двумя методами. Его вводят подкожно ежедневно или в дозах 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6; 0,7; 0,8; 0,9; 1 мл, или в дозах 0,5; 0,5; 0,5 мл через неделю, считая, что при последнем методе достигаются лучшие результаты. Общей реакции обычно не наблюдается, антифагин может вы-

звать незначительную местную реакцию в виде покраснения кожи и незначительной болезненности.

По мере ликвидации острых явлений, особенно при наличии анемии, необходимы повторные внутривенные введения цитратной крови, эритроцитной массы из расчета 5—8 мл/кг с интервалом в 5—7 дней. Во всех периодах течения сепсиса следует энергично и длительно назначать витамины, главным образом витамины B_1, B_2, B_6 (по 0,5 мг или 2,5% раствор по 0,5 мл внутримышечно, 10 инъекций), витамин B_{12} (30—50 мкг внутримышечно, 10—15 инъекций), витамин С (до 300 мг внутрь или 5% раствор 1 мл внутривенно, внутримышечно). В случае необходимости проводят хирургическое вмешательство.

Симптоматические средства применяются в зависимости от клинических проявлений: при гипертермии — нейроплегические, при судорогах — противосудорожные препараты, при возбуждении, бессоннице — снотворные, при ослаблении сердечно-сосудистой деятельности — кордиамин, коразол, кофеин, адреналин и др. Широко применяется кислород; в период выздоровления — массаж и гимнастика, физиотерапевтические процедуры.

Лечение сепсиса у новорожденных должно быть длительным и настойчивым. Контролем эффективности терапии будут служить стойкое улучшение состояния больного, ликвидация очагов инфекции и нормализация гематологических показателей. Уменьшать объем терапевтических мероприятий следует постепенно: сначала отменяют антибактериальные, а затем и стимулирующие средства. Разумеется, правильный режим дня, витаминотерапия, рациональное питание продолжают сохранять свое значение.

После выписки из стационара ребенок должен находиться под диспансерным наблюдением не менее 1—3 мес в зависимости от тяжести процесса. Только при отсутствии новых очагов инфекции, хорошем физическом и психомоторном развитии можно говорить о полном излечении от сепсиса.

Профилактика сепсиса должна начинаться с ограждения женщин от острых лихорадочных, инфекционных заболеваний, а также с проведения активной терапии воспалительных процессов у беременных. Вся работа родовспомогательного учреждения, весь санитарно-гигиенический режим всегда должны быть направ-

лены на то, чтобы предупредить сепсис среди новорожденных.

Необходимо асептическое проведение родов с наименьшей травмой ребенка. Родильниц нужно содержать в строго гигиенических условиях (подмывание, дезинфекция, частая смена подкладных клеенок, пеленок, суден; частое мытье рук, обмывание и обработка сосков перед каждым кормлением; ежедневная смена белья, кормление ребенка в марлевой маске).

При обслуживании новорожденных должна соблюдаться асептика и безупречная личная гигиена персонала. Весьма ответственным является пунктуальное проведение первоначальных манипуляций с новорожденным сразу же после рождения. Уходу за остатком пуповины, за кожей и слизистой оболочками должно быть уделено основное внимание врача и среднего медицинского персонала.

Большое значение имеет состояние и содержание белья новорожденных (отдельная стирка от белья взрослого, кипячение, проглаживание, хранение чистого и грязного белья, дезинфекция шкафов, ящиков и др.). Определенная температура воздуха, влажность, освещенность, систематическое проветривание палат играют весьма важную роль в предупреждении инфицирования новорожденных. Необходимо избегать скученности детей в палатах, так как это является одной из основных причин возникающих инфекционных заболеваний новорожденных. По возможности следует строго соблюдать цикличность в функционировании детских палат (поочередное освобождение и заполнение женских и одновременно соответствующих детских палат) и строго раздельное содержание здоровых и больных детей и детей от больных матерей.

Даже при легких пиодермических явлениях проводится немедленная, строгая изоляция и своевременное лечение новорожденных. Если у матери обнаруживаются симптомы послеродового сепсиса, то в каждом случае педиатр совместно с акушером решает вопрос о возможности кормления ребенка грудью больной матери, помня о необходимости выполнения всех профилактических мероприятий.

Уборку помещений детских палат производят влажным способом. После выписки детей производят генеральную уборку помещения, одеяла и матрацы отправ-

ляют на дезинфекцию, палаты хорошо проветривают и облучают ультрафиолетовыми лучами.

Большие требования предъявляются к медицинскому персоналу, обслуживающему новорожденных, в отношении соблюдения правил личной гигиены. Всему персоналу периодически проводят бактериологические исследования кала, слизи из зева и носа, делают смывы с рук на патогенную микрофлору. Не допускают к обслуживанию новорожденных лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, с повышенной температурой, с признаками острой респираторной инфекции, с ангиной и другими инфекционными заболеваниями. В целях борьбы с носительством патогенных стафилококков среди медицинского персонала необходимо проводить санацию носоглотки. Всех детей с элементами пиодермии, катарального омфалита и др. следует передавать после выписки из родильного дома под особое наблюдение участкового педиатра.

Необходимо широко проводить различными методами и формами санитарно-просветительную работу среди беременных и матерей.

ОСТРЫЕ МЕЛКООЧАГОВЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В структуре заболеваемости и смертности детей раннего возраста пневмония находится на одном из первых мест. Мелкоочаговые пневмонии встречаются наиболее часто в раннем детском возрасте, причем до 2-х летнего возраста они составляют свыше 80% всех заболеваний легких.

Были предложены различные термины для обозначения этого заболевания — бронхопневмония, катаральная пневмония и др. Но наиболее приемлемым и укоренившимся в повседневной практике является термин «очаговая пневмония», так как он характеризует не только анатомические изменения, но и развитие пневмонии (Ю. Ф. Домбровская).

С каждым годом применяемые методы лечения и профилактики совершенствуются и в настоящее время достигнуто значительное снижение летальных исходов от пневмоний. Однако пневмония у детей раннего возраста пока остается распространенным заболеванием. Пневмония у большинства детей раннего возраста является тяжелым и серьезным заболеванием. Кроме того, создаются условия для развития в дальнейшем легочных заболеваний, в том числе и для хронической пневмонии.

Частота и тяжесть пневмоний у детей раннего возраста зависят от: 1) анатомо-физиологических особенностей легких (предрасположение к застою и ателектазу вследствие относительной ширины капилляров, незрелость барьерной функции легочного эпителия, поверхностный тип дыхания, слабое развитие эластической и мышечной ткани, значительное развитие лимфатических, кровеносных сосудов с их повышенной проницаемостью, недоста-

точная дифференцировка сегментов легкого, ацинусов и альвеол), 2) состояния иммунитета (грудные дети не могут вырабатывать самостоятельно активного иммунитета к пневмококковым заболеваниям), 3) состояния реактивности организма, которая в основном определяется факторами внешней среды.

Мелкоочаговая пневмония у детей раннего возраста считается полиэтиологичным заболеванием. Ее возбудителями могут быть бактерии, вирусы, паразиты, грибки.

К микробным возбудителям относятся пневмококки, стрептококк, стафилококк, причем главным образом золотистый, палочки Пфейффера, Фридлендера, энтерококк, вульгарный протей, кишечная палочка, катаральный микрококк и др.

В последние 10—15 лет наблюдаются существенные разнообразия микробов — возбудителей пневмонии у детей. Если в прежние годы у 60—70—80% больных пневмонией обнаруживали пневмококки тех или иных типов, то в настоящее время их удельный вес не превышает 2—3%, отступили и стрептококковые инфекции. В современных условиях основная роль среди микроорганизмов принадлежит стафилококку, затем в убывающем порядке идет кишечная палочка, энтерококк, палочка Фридлендера, протеи.

Остановимся более подробнее на стафилококке как на наиболее частом возбудителе пневмоний у детей раннего возраста в настоящее время.

Возбудителем пневмонии может быть золотистый (чаще) и белый (реже) стафилококк, связанные взаимными переходами. По сравнению с другими микроорганизмами стафилококки биологически весьма активны, выражением чего является продукция ряда энзимов, токсинов и других продуктов, нарушающих жизнедеятельность макроорганизмов.

Патогенные стафилококки вырабатывают несколько различных экзотоксинов, обладающих специфическим действием. Летальный токсин оказывает непосредственное губительное влияние на некоторые элементы тканей и вызывает глубокие рефлекторные расстройства, раздражая интерорецепторы сосудов. Некротоксин обусловливает некротическое воздействие на ткани, чем и объясняются своеобразные и характерные изменения при пневмониях — образование воздушных полостей, абсце-

дирование и др. Энтеротоксин вызывает нарушения функций пищеварительного тракта и напоминает картину пищевого отравления. Лейкоцидин — яд, избирательно поражающий полинуклеарные лейкоциты человека. Гематоксин поражает эритроциты, вызывая внутрисосудистый гемолиз.

Следовательно, стафилококковый токсин является очень сложным микробным ядом, обладающим многообразным биологическим действием. Влияние стафилококков на организм не ограничивается губительной интоксикацией, оно дополняется выделением некоторых энзим, способствующих размножению и распространению микробов в тканях. Среди них в первую очередь следует назвать коагулазу, которая, по образному выражению Смита, «парализует первую линию защиты организма» — фагоцитоз, и способствует образованию первичных очагов. Стафилококковая гиалуронидаза («фактор распространения») повышает проницаемость соединительной ткани и тем самым способствует распространению по организму возбудителей и их ядов. Стафилококковый фибролизин участвует в разрушении барьеров, окружающих воспалительный очаг. Лецитиназа — фермент — энзим разрушает лецитиновые защитные оболочки.

Патогенные стафилококки характеризуются высокой вирулентностью, интенсивностью размножения и способностью длительно сохраняться в организме. Разница между патогенными стафилококками и близкими к ним формами, ведущими сапрофитный образ жизни, сводится к приспособлению метаболизма к паразитированию или сапрофитированию. Так как в естественных условиях жизни стафилококка эти два состояния постоянно сменяют друг друга, то понятно, что этот вид располагает широким диапазоном действия. Стафилококки в организме могут вести сапрофитный образ жизни, но при снижении его реактивности они становятся патогенными. В таких случаях болезнь может развиться вследствие аутоинфекции. Наряду с этим наблюдается и экзогенное инфицирование, чаще патогенными стафилококками. Источники заражения стафилококками могут быть самые различные. Основными очагами вегетации стафилококков у носителей являются слизистая оболочка носа, зева, в меньшей степени — кишечника.

Широкое распространение патогенных стафилококков, значительная их резистентность к воздействию

внешней среды, способность сравнительно быстрой адаптации стафилококка к широко применяемым лекарственным веществам, главным образом к антибиотикам, делает понятным факт большого распространения в настоящее время пневмоний стафилококковой природы.

Сравнительно редко у детей раннего возраста возбудителями пневмоний являются стрептококки, энтерококки, палочки Пфейффера, Фридлендера, катаральные микрококки, кишечная палочка (у новорожденных) и др.

В последние годы различные вирусы приобретают все большее значение в возникновении пневмонии у детей раннего возраста. Возбудителями могут быть вирус гриппа, парагриппозные вирусы, аденовирусы, пневмовирусы, вирусы кори, гепатита, орнитоза и др.

Вирусы гриппа, аденовирусы и др. могут, с одной стороны, вызвать развитие особой формы пневмонии, а с другой — обладая нейротропными и эпителиотропными цитотоксическими свойствами, создают возможность для внедрения или активизации вторичной бактериальной флоры и возникновения вирусно-бактериальной пневмонии. Вирусные пневмонии, как правило, протекают в виде атипичных интерстициальных форм и характеризуются выраженной устойчивостью к современным терапевтическим средствам и в первую очередь к антибиотикам.

Из паразитарных возбудителей особое место занимают пневмоцисты Карини (Pneumocystis carini), которые обусловливают возникновение атипичных интерстициальных пневмоний, главным образом у новорожденных и недоношенных детей. Легочные альвеолы при этом заболевании заполнены массой, состоящей из слизи, содержащей паразитарные тельца.

За последние годы в результате широкого применения антибиотиков наблюдаются своеобразные по течению микотические пневмонии, вызываемые грибками, главным образом Candida albicans, развивающиеся вследствие вызванного антибиотиками дисбактериоза при длительном и неправильном лечении. Грибковые мицелии могут передаваться от матери к ребенку при заболевании молочных желез, кожи, половых органов и др.

Многочисленные данные бактериологических, вирусологических исследований и клинические наблюдения несомненно свидетельствуют о том, что формы пневмонии

и ее течение не зависят непосредственно от возбудителя и степени его вирулентности. Так, тот или иной вирулентный агент может быть выделен при легкой форме пневмонии у ребенка и, наоборот, авирулентный возбудитель может обусловить тяжелейшую пневмонию со смертельным исходом. Решающее значение в возникновении пневмоний у детей раннего возраста имеет состояние макроорганизма, его реактивность. Снижение сопротивляемости, защитных рефлекторных механизмов создает благоприятную почву для развития того или иного возбудителя. Это снижение реактивности может быть обусловлено воздействием различных неблагоприятных факторов в анте-, интра- и постнатальном периодах развития ребенка (заболевания матери, токсикозы, нарушения маточно-плацентарного кровообращения и др.). Они могут быть причиной тяжелых морфологических и функциональных изменений, создающих основу для возникновения в дальнейшем заболеваний органов дыхания.

Определенное значение в возникновении пневмоний у детей первых месяцев после рождения имеют внутриутробная асфиксия, внутричерепная травма, ателектазы.

В последующие месяцы реактивность ребенка может значительно измениться под влиянием неправильного вскармливания, ошибок в уходе, нарушений режима дня, плохих бытовых условий, а также в связи с перенесенными острыми заболеваниями, наличием рахита, гипотрофии, анемии, аномалий конституции.

Следовательно, в понятие этиологии пневмоний входит не только понятие о возбудителе заболевания. Пневмония, как и всякое заболевание, есть взаимодействие макроорганизма, микроорганизма и факторов внешней среды.

Патогенез пневмоний у детей раннего возраста является чрезвычайно сложным и до конца невыясненным.

Наиболее частым путем заражения считается аэрогенный или бронхогенный, реже встречается гематогенный и энтерогенный пути (из кишечника в лимфатическую систему у новорожденных). Местом первичной локализации инфекции является корень легкого, барьерная функция которого несовершенна и поэтому воспалительный процесс распространяется на легкие периваскулярно и перибронхиально. В начальных фазах пневмонии

закономерно можно наблюдать значительные реакции со стороны лимфатических узлов корня легкого.

Иногда в развитии пневмонии определенную роль играет ателектаз легкого. На эту связь еще в 1876 г. обратил внимание Н. Ф. Филатов. При наличии ограниченных дыхательных экскурсий и слабого кашля у новорожденных, особенно у недоношенных, у детей с гипотрофией легкого наступает закупорка просвета терминальных бронхиол и образуется ателектаз соответствующего участка. В нем развивается застой — расширяются капилляры и лимфатические сосуды, в результате чего увеличивается проницаемость стенок сосудов, что ведет к транссудации. Такие ателектатические участки легко инфицируются и в них возникают пневмонические очаги.

Возникшая пневмония всегда является заболеванием всего организма и характеризуется, помимо поражения дыхательной системы, функциональными нарушениями со стороны ряда других органов и систем. Возникновение той или иной формы пневмонии прежде всего связано с иммунобиологическими свойствами организма, с реактивностью ребенка в данном возрасте. Характер реактивности определяет степень и качество реакции и общие функциональные нарушения в организме. Основную роль играет состояние макроорганизма, его индивидуальные особенности, его реакции на внедрение того или иного возбудителя (М. С. Маслов, Ю. Ф. Домбровская и др.). При низкой степени реактивности, недостаточной зрелости нервно-регуляторных механизмов и отсутствии по отношению к возбудителям сенсибилизации легочной ткани развивается мелкоочаговая пневмония. Так как эти условия характерны для детей раннего возраста, становится понятным преобладание мелкоочаговой формы пневмонии в этом возрасте.

При различной анатомической локализации воспалительного процесса, температурной реакции, клиническом многообразии все формы мелкоочаговых пневмоний объединены общностью ведущих патологических процессов, которые наиболее полно и тщательно разработаны основателями советской педиатрии — Ю Ф. Домбровской, М. С. Масловым и их школами.

Ю. Ф. Домбровская считает, что общими патогенетическими механизмами являются: 1) нарушение в системе внешнего и внутреннего дыхания, 2) ослабление иммунитета, 3) развитие полигиповитаминозов.

Под влиянием патогенного возбудителя в легочной ткани, с одной стороны, возникают местные изменения, а с другой — функциональные изменения легочных интерорецепторов. Вследствие этого наступает затруднение газообмена между кровью и альвеолярным воздухом, уменьшается поступление кислорода извне, происходит падение альвеолярной вентиляции. Все эти нарушения приводят к изменениям в составе крови, в частности, к уменьшению кислородного содержания (гипоксемия), увеличению содержания углекислоты (гиперкапния). Респираторная кислородная недостаточность является основным патологическим процессом и клинически она выражается различной степенью цианоза. С развитием изменений со стороны сердечно-сосудистой системы кислородная недостаточность прогрессирует в силу присоединения сердечно-сосудистой недостаточности. Таким образом, к респираторной недостаточности присоединяется циркуляторная недостаточность.

При любой гипоксемии в той или иной степени страдают функции важнейших систем организма: нервной системы, аппарата кровообращения и печени. Особенно чувствительна к гипоксемии центральная нервная система, в которой в зависимости от степени раздражения возникает процесс возбуждения или торможения с ослаблением условных и безусловных рефлексов, нарушением регуляторных механизмов. Следует отметить, что клетки бульбарных центров (дыхательного и особенно вазомоторного) чрезвычайно чувствительны к недостатку кислорода, этим и объясняются своеобразные формы одышки и бурный сосудистый коллапс.

Говоря об изменениях сердечно-сосудистой системы, следует указать, что ткани сердечной мышцы особенно в раннем возрасте, не столь чувствительны к гипоксии в силу большого содержания фермента глутатиона, меньшей пораженности перенесенными инфекциями и интоксикациями, а также наличия высокой степени автоматизма и саморегуляции. Значительно чаще у детей поражается периферическое кровообращение. При любой форме пневмонии нарушается функция печени — одного из органов, играющих важную роль в обмене веществ. Она увеличивается в размере вследствие нарушений гемодинамики и острого паренхиматозного набухания.

В начале гипоксемии для ликвидации недостатка кислорода начинают действовать компенсаторные меха-

низмы. Усиливается работа сердца, особенно правого его отдела, учащаются сердечные сокращения, увеличиваются ударный и минутный объемы, повышается коэффициент утилизации тканями кислорода. Однако эти компенсаторные механизмы на определенном этапе развития пневмонического процесса оказываются недостаточными и кислородное голодание еще больше усиливается, т. е. развивается гипоксия (кислородное голодание тканей). Клинически это выражается в том, что кожа приобретает серый цвет. Особенностью детей грудного возраста является то, что гипоксемия и гипоксия при возникновении пневмонии развиваются быстро и выражены всегда показательно.

В результате нарушения функций важнейших систем и органов наступают сдвиги в обмене веществ. Особенно часто и резко выражены нарушения обмена веществ у новорожденных и у детей первых месяцев после рождения, для которых характерны лабильность и легкое выведение из равновесия обмена веществ. Нарушаются в той или иной мере водно-минеральный, белковый, жировой, углеводный обмен, что клинически выражается в задержке жидкости или в снижении ее усвоения, в развитии дистрофии. В результате нарушения белкового и жирового обмена в организме накапливаются недоокисленные продукты, что приводит к ацидозу. Последний еще больше усиливает дыхательную недостаточность как непосредственным раздражением дыхательного центра, так и нервнорефлекторным путем.

Описанные изменения в важнейших органах и системах, в обмене веществ оказывают отрицательное влияние на защитные силы организма, что выражается в появлении различных осложнений, в снижении сопротивляемости по отношению даже к незначительным нарушениям пищевого и гигиенического режима, в присоединении разных заболеваний, склонности к повторным заболеваниям пневмониями. Изменение иммунобиологической сопротивляемости подтверждается и тем, что у детей, больных пневмониями, обычно рахит принимает острое течение и у них довольно часто наблюдается спазмофилия. Биологическими показателями снижения иммунитета у детей при пневмонии является сниженный титр комплемента в сыворотке и измененный фагоцитарный индекс, которые при выздоровлении крайне медленно выравниваются.

При мелкоочаговых пневмониях у детей раннего возраста закономерно развивается полигиповитаминоз. При этом чем младше ребенок, тем он наступает быстрее и держится продолжительно и стойко. На каждом этапе развития пневмонии на первое место выступает преимущественно недостаточность одного из витаминов.

Снижение окислительных процессов при пневмонии ведет к быстрому развитию гиповитаминоза С, иногда с клиническими проявлениями (точечные кровоизлияния, гингивиты, стоматиты, ломкость капилляров). Этот гиповитаминоз носит стойкий характер и насыщение аскорбиновой кислотой чрезвычайно медленно ведет к повышению ее уровня в крови. Снижение окислительных процессов при пневмониях у детей сопровождается недостаточностью всех дыхательных ферментов, в том числе и витаминов группы В и в первую очередь витаминов B_1 и B_2, что клинически подтверждается трещинами в уголках рта, пигментацией кожи, общим беспокойством, атрофией сосочков языка, анорексией, упорными поносами.

Недостатком витамина А при пневмониях у детей раннего возраста объясняется мелкое шелушение и сухость кожи, ломкость и выпадение волос, высыхание слизистых оболочек, появление конъюнктивитов, блефаритов, присоединение различных гнойных осложнений. При тяжелых формах пневмонии в результате ацидоза нарушается фосфорно-кальциевый обмен, чем и объясняется быстрое развитие рахита у детей в возрасте до 6 мес. Гиповитаминозы А, группы В, С при пневмониях у детей раннего возраста имеют эндогенный характер в связи с разрушением витаминов в желудочно-кишечном тракте и пониженной способностью клеток усваивать их. Последствием развившихся гиповитаминозов в свою очередь является снижение процессов обмена, функцией сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта.

Ю. Ф. Домбровская считает, что в генезе пневмоний у детей раннего возраста имеется определенная последовательность патологических процессов: гипоксемия—гипоксия—расстройство интермедиарного обмена—падение иммунологической сопротивляемости — развитие полигиповитаминозов. Эта последовательная цель отдельных патологических состояний при пневмонии по существу представляет замкнутый круг. Чем моложе ребенок,

тем быстрее он вовлекается в этот сложный комплекс патологических нарушений и тем быстрее одно из них переходит в другое.

Остановимся сначала на общей характеристике мелкоочаговых пневмоний у детей раннего возраста. Начало заболевания может быть острое или постепенное, последнее наблюдается чаще. Болезнь обычно начинается с катаральных явлений верхних дыхательных путей: у ребенка слегка повышается температура, возникает кашель, некоторая вялость, снижается аппетит. Через несколько дней наступает ухудшение, что прежде всего подтверждается появлением симптомов интоксикации, выраженными в различной степени и признаками дыхательной недостаточности. Температура повышается до 38° и выше, в дальнейшем течении заболевания она не имеет характерного вида: может быть высокой, постоянной, субфебрильной, интермиттирующей, ремиттирующей. Меняется поведение ребенка: он или возбужден, или вялый, апатичный, сознание помрачено или без сознания, в тяжелых случаях возникают клонико-тонические судороги, менингеальные, энцефалитические симптомы. Сон, как правило, нарушен, аппетит значительно снижается, появляется рвота, учащенный жидкий стул. Нарастают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Кашель усиливается, учащается, причем иногда может быть почти непрерывным, сухим, мучительным и лишает ребенка сна. Выражением дыхательной недостаточности является цианоз и одышка различной степени. В первую очередь цианоз возникает вокруг рта, особенно заметный при крике, плаче, кормлении грудью. В тяжелых случаях цианоз бывает более распространенным и возникает в состоянии покоя, кожа приобретает серо-землистый оттенок. Со стороны дыхания наиболее характерна одышка. В легких случаях наблюдается только раздувание крыльев носа, в тяжелых — участие всей вспомогательной мускулатуры с втяжением яремной, надключичных ямок, подложечной области и межреберных промежутков. Дыхание может быть поверхностным или глубоким, часто сопровождается стонами, кряхтением, так что на расстоянии уже по виду ребенка и наличию стонущего дыхания можно поставить диагноз.

Дыхание всегда учащенное — 60—80 в минуту, а иногда и больше. Пульс всегда ускорен — более 140 уда-

ров в минуту, причем в тяжелых случаях он даже не поддается подсчету, по характеру он мягкий, малого наполнения и напряжения. Очень важным в прогностическом отношении является соотношение частоты пульса и дыхания. Вместо соотношения 4 : 1 у здоровых грудных детей, при пневмонии оно становится равным 3—2 : 1. Чем ниже этот показатель, тем тяжелее прогноз. Сердечные тоны приглушены, в тяжелых случаях может отмечаться расширение перкуторных границ, возникновение систолического шума на верхушке сердца. Артериальное давление снижено.

Печень почти всегда увеличена, нарастание ее величины и плотности является неблагоприятным прогностическим признаком. У детей грудного возраста живот более или менее вздут, что еще больше затрудняет дыхание и усиливает одышку.

Объективные изменения со стороны легких бывают весьма разнообразными и зависят от возраста ребенка, распространенности и локализации патологического процесса, проходимости бронхов.

При осмотре и пальпации грудной клетки отмечается вздутие, особенно в передних отделах, напряжение, что является доказательством эмфиземы легких, которая почти закономерно возникает в первые дни развития пневмонии.

Перкуторные данные при данном заболевании не могут считаться характерными и иногда носят различный характер. Чаще наблюдается пестрый перкуторный звук, когда участки притупления чередуются с участками нормального или тимпанического звука. Можно обнаружить укороченный звук или даже притупление на довольно ограниченном пространстве в нижне-задних отделах легких, что свидетельствует о сливном характере пневмоний. Наряду с этим можно встретить и такие случаи, когда при перкуссии никаких изменений не будет выявлено вследствие малого размера воспалительных очагов.

Более показательными по сравнению с перкуторными являются аускультативные данные. Дыхание, как правило, изменено: оно может быть жесткопуэрильным, ослабленным или бронхиальным на ограниченном участке с крепитирующими или мелкими влажными хрипами. Нередко встречается и бронхофония, особенно паравертебрально и в нижних отделах. В зависимости от вовлечения в процесс бронхов могут быть слышны крупные,

мелкие хрипы, а иногда и сухие хрипы самого разнообразного характера. Все эти аускультативные изменения усиливаются, становятся более выраженными при плаче, крике ребенка. Следует указать, что и перкуторные, и тем более аускультативные изменения характеризуются большой изменчивостью и динамичностью.

Иногда пневмонические очаги расположены глубоко и тогда при физикальном исследовании не выявляется ни перкуторных, ни аускультативных изменений. В этих случаях наличие учащенного дыхания, соотношение его с частотой пульса, одышка, цианоз вокруг носо-губного треугольника во время покоя и при физическом напряжении должны заставить подумать о возможном наличии пневмонического процесса. Обычно в этих случаях значительную помощь оказывает рентгенологическое обследование легких.

При рентгеноскопии, как правило, обнаруживаются те или иные изменения в легких. В первые дни заболевания обычно довольно отчетливо выражена эмфизема легких, расширение теней корней легких и расплывчатость контуров в связи с их инфильтрированием. В дальнейшем течении патологического процесса в зависимости от локализации и величины очагов в паренхиме легких видны тени различной величины, формы и плотности (рис. 4). Обычно это небольшие, круглой или овальной формы или неправильных очертаний нерезко ограниченные тени. Они расположены в различных частях легких, рассеяны по всему легкому или сконцентрированы, чаще в задне-нижних отделах.

Изменения со стороны картины крови при мелкоочаговой пневмонии не могут считаться характерными. Картина красной крови в начале заболевания нормальная, при затяжном течении, появлении осложнений можно обнаружить гипохромную анемию.

СОЭ обычно умеренно увеличена, но иногда у детей первых месяцев после рождения может быть и нормальной. Количество лейкоцитов и их формула могут быть различными: встречается умеренный лейкоцитоз (от $1 \cdot 10^4$—$1,5 \cdot 10^4$ в 1 мкл) с нейтрофилезом и сдвигом влево, лейкопения ($5 \cdot 10^3$—$6 \cdot 10^3$ в 1 мкл) и нормоцитоз с неизменной лейкоцитарной формулой. В моче изредка находят изменения в виде слабой альбуминурии, единичных эритроцитов, цилиндров. Иногда обнаруживается положительная реакция на уробилиноген.

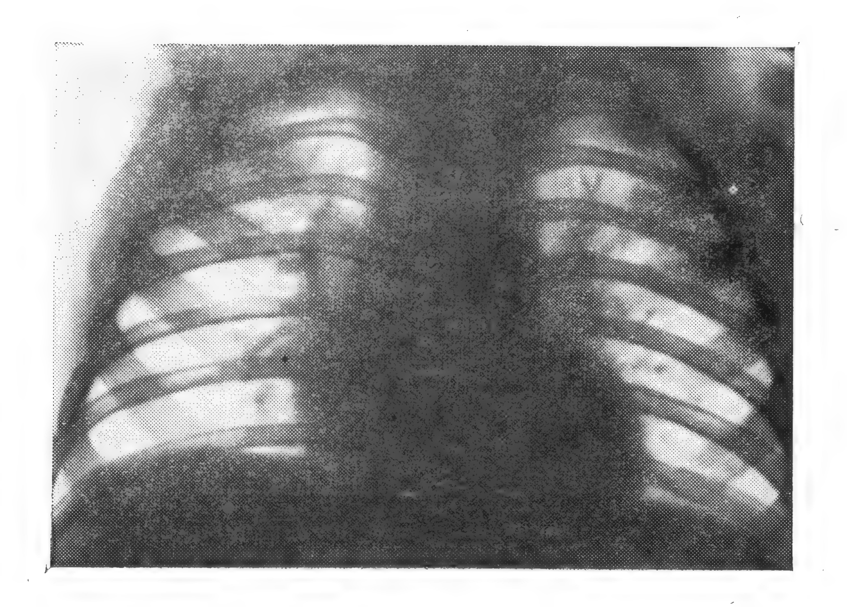


Рис. 4. Мелкоочаговые уплотнения в обоих легких на фоне усиленного бронхососудистого и интерстициального рисунка. Корни легких инфильтрированы.

В клинических проявлениях пневмоний существует большое разнообразие, что создает довольно много диагностических и терапевтических затруднений. Поэтому вопрос о классификации пневмоний у детей раннего возраста приобретает весьма важное значение. В свое время были предложены классификации, основанные на патологоанатомических, клинических, этиологических данных, и они отражали определенный этап в развитии учения о пневмониях.

Ведущие отечественные педиатры Г. Н. Сперанский, Ю. Ф. Домбровская, В. И. Молчанов, М. С. Маслов считают, что в возникновении и развитии пневмоний главную роль играет реактивность организма, в связи с чем и предлагают соответствующие классификации.

Наиболее распространенной является классификация пневмоний у детей раннего возраста, предложенная Ю. Ф. Домбровской и В. И. Молчановым, согласно которой различают: 1) простую, локализованную форму, 2) токсическую, 3) токсико-септическую, 4) септическую. В течении заболевания возможен переход из одной фор-

мы пневмонии в другую. Эта классификация простая, удобная для практического пользования и вместе с тем отражает характер и степень поражения организма в целом и в легких, что позволяет дифференцированно назначать лечение и определять соответствующий прогноз.

Приводим клинические наблюдения, которые иллюстрируют различные формы пневмоний, согласно классификации Ю Ф. Домбровской и В. И. Молчанова.

Саша П., 10 мес, поступил на стационарное лечение на 3-й день заболевания с жалобами матери на повышенную температуру тела, влажный кашель, слизистые выделения из носа и снижение аппетита. Данное заболевание мать связывает с посещением родственника, который на ногах переносил катар верхних дыхательных путей. На следующий день после контакта у ребенка появился кашель, чиханье, температура повысилась до 37,1 °С. Участковый врач назначил сульфадимезин и раствор эфедрина в нос. Улучшения не наступило и ребенок был госпитализирован.

Ребенок от молодых здоровых родителей — от первой беременности, которая протекала благоприятно. Роды своевременные, масса ребенка при рождении 3600 г, рост 50 см, крик громкий. Первое прикладывание к груди через 12 ч, сосание активное. Остаток пуповины отпал на 7-й день после рождения. Выписан на 9-й день с восстановленной массой.

Ребенок вскармливался грудью по часам. Фруктовые соки и витамин D давали регулярно с месячного возраста. В возрасте 5 мес стал получать овощное пюре, затем последовательно были введены манная каша, яичный желток, овощной суп, сухари, творог, кефир, молотое мясо. В возрасте 10 мес грудь сосал 2 раза в сутки, все остальное питание состояло из прикорма. Систематически бывал на свежем воздухе. В возрасте $4^1/_2$ мес масса тела увеличилась в 2 раза, в 10 мес масса была 9500 г. В $1^1/_2$ мес хорошо удерживал голову, в 5 мес стал самостоятельно сидеть, в 7 мес — стоять, в 9 мес — переступать, держась за спинку кроватки. Первые зубы прорезались в 6 мес, вторые — в 8 мес. Произносит отдельные слоги и слова. Все физиологические отправления нормальные.

Из заболеваний в 2-месячном возрасте перенес диспепсию. Все профилактические прививки сделаны соответственно возрасту. Уход за ребенком осуществляет мать. Материально-бытовые условия семьи хорошие.

При поступлении состояние средней тяжести. Температура тела 38,2 °С. Выражена одышка с участием крыльев носа. При плаче, крике появляется цианоз носо-губного треугольника. Частый влажный кашель. Телосложение правильное, питание хорошее, мышечный тонус достаточный. Пальпируются единичные шейные, подмышечные лимфатические узлы, подвижные. Большой родничок размером 0,5×0,5 см. Зубов четыре. Кожа обычной окраски, эластичность ее сохранена. Передние отделы грудной клетки несколько напряжены. Перкуторный звук с легким тимпаническим оттенком. При аускультации на фоне жесткого дыхания в задне-нижних отделах и в подмышечных областях обилие мелких влажных хрипов, в передних отделах преобладают среднепузырчатые влажные хрипы. Имеется втяжение межреберных промежутков. Дыхание ритмичное, 28—32

в минуту. Из носа — слизистые выделения. В зеве умеренная гиперемия, миндалины среднего размера. Верхушечный толчок пальпаторно определяется в четвертом межреберье. Границы сердца соответствуют возрастной норме. Тоны отчетливые, акцент II тона легочной артерии, ритм правильный. Пульс 110 ударов в минуту. Живот умеренно вздут, безболезнен при пальпации. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, край закругленный, плотноватый; селезенка не пальпируется. Стул нормальный. Аппетит сохранен, но снижен. Сознание ясное, улыбается, хорошо вступает в контакт, интересуется игрушками.

Анализ крови: Hb 142 г/л, эр. $4{,}32 \cdot 10^6$, л. 11 200, эр. 2%, п. 2%, с. 64%, лимф. 28%, мон. 4%; СОЭ 24 мм/час.

Анализ мочи без особенностей. Реакция Пирке отрицательная. Рентгеноскопия органов грудной клетки: уплотнение интерстициальной основы легкого в виде сетчатой структуры. Расширение корней с усилением прикорневого рисунка. Синусы свободны. Сердце в пределах нормы.

Ребенку было назначено питание соответственно возрасту, прогулки на веранде, ванны (температура воды 38 °С, продолжительность 5 мин), вдыхание кислорода, сульфадимезин внутрь, пенициллин внутримышечно, витамин D, C, B_1, B_2, УВЧ на грудную клетку и симптоматические средства. Через 2 дня после назначения лечения нормализовалась температура тела, уменьшились, а затем исчезли одышка, кашель, цианоз, мелкопузырчатые влажные хрипы, жесткое дыхание, восстановился аппетит, улучшился сон. Через 10 дней после пребывания в стационаре ребенок выписан в хорошем состоянии.

Как видно, у данного ребенка, находившегося на правильном грудном вскармливании, не отягощенного никакими заболеваниями (кроме диспепсии), возникшее на почве острой респираторной инфекции двустороннее воспаление легких протекало относительно благоприятно. Проявления интоксикации были незначительными и непродолжительными, на первое место выступали изменения со стороны легких, которые были довольно выражены. С учетом сказанного у данного больного была поставлена локализованная форма мелкоочаговой пневмонии. Обычно эта форма пневмонии протекает благоприятно, не сопровождается осложнениями, общая продолжительность ее не превышает 5—7 дней, редко больше. Эта форма пневмонии, как правило, бывает у детей с нормотрофией, у которых нет рахита и аномалий конституции. Ее следует расценивать как показатель высокой реактивности организма ребенка.

Виталий Б., 4 мес. Ребенок от третьей беременности, доношенный, масса при рождении 3400 г. Период новорожденности протекал без особенностей. До 1-месячного возраста вскармливался беспорядочно грудью, после этого ввиду отсутствия молока у матери переведен на искусственное вскармливание, причем до 3 мес получал смесь № 3. Витамин D назначен с $1^1/_2$ мес, но давали нерегулярно, фруктовые

соки с 2 мес по каплям, тоже давали от случая к случаю. Прогулки на свежем воздухе были редкими. В 2 мес начал держать голову, переворачивается со спины на живот. В $1^{1}/_{2}$-месячном возрасте перенес кишечную инфекцию, в 2 и 3 мес — острую респираторную инфекцию. В первый месяц после рождения, прибавил на 500 г, в остальные месяцы — на 600 и 700 г. Бытовые условия плохие. За ребенком ухаживает приходящая няня.

Заболел 2 дня назад, температура повысилась до 39 °С, была несколько раз рвота, появилось учащенное дыхание, болезненный кашель. Без вызова врача давали сульфадимезин, ставили горчичники. Состояние ребенка ухудшилось, возросла одышка, кашель, появились судороги и ребенок машиной скорой помощи был доставлен в стационар.

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Цианоз кожи лица, кистей, стоп. Питание понижено. Масса 5700 г. Большой родничок 2×2,5 см, напряжен. Облысение затылка. Нижняя апертура грудной клетки расширена. Имеются четки и нерезко выраженные браслетки. Ригидность затылочных мышц, непостоянно положительный симптом Кернига с обеих сторон. Дермографизм быстро появляется, стойкий, красный. Сознание иногда затемнено. Сон беспокойный. Резко выраженная одышка (60 дыханий в минуту) с участием всей вспомогательной мускултуры. Резко выраженное диспноэ. Дыхание поверхностное, стонущее. При перкуссии укорочение перкуторного звука паравертебрально и небольшими участками в задне-нижних отделах. При выслушивании участки жесткопуэрильного дыхания чередуются с участками ослабленного дыхания, по всей поверхности легких прослушиваются в большом количестве мелкие влажные и крепитирующие хрипы. Грудная клетка вздута. У ребенка частый, мучительный сухой кашель. Верхушечный толчок пальпаторно определяется в четвертом межреберье, слабый. Границы перкуторно: II ребро, 2,5 см кнаружи от сосковой линии, правая парастернальная линия. Сердечные тоны значительно приглушены, пульс 120 ударов в минуту слабого наполнения и напряжения. Конечности холодные, температура тела 39,2 °С. Живот вздут, безболезнен при пальпации. Печень по сосковой линии выступает на 6 см, плотноватая и доходит почти до середины левого подреберья. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2 см, мягкая. Аппетит резко понижен. Рвота повторялась 3 раза, не связанная с приемом пищи. Стул 6—7 раз в сутки, жидкий, желто-зеленого цвета с небольшим количеством слизи.

Осмотрен ЛОР-специалистом — изменений со стороны ушей не отмечено. Произведена люмбальная пункция — спинномозговая жидкость без особых изменений.

Анализ крови: Hb 141 г/л, эр. $3{,}72 \cdot 10^{6}$, л. 10 800, э. 1%, п. 3%, с. 59%, лимф. 33%, мон. 4%, СОЭ 29 мм/ч.

При рентгенологическом исследовании обнаружены мелкоочаговые уплотнения в обоих легких на фоне усиленного бронхо-сосудистого и интерстициального рисунка. Корни легких инфильтрированы с увеличением лимфатических узлов. Реакция Пирке отрицательная. Анализ мочи без особенностей.

За 8 дней пребывания в стационаре состояние ребенка улучшилось. Температура около 37 °С с небольшими повышениями. Прекратилась рвота, уменьшились, а позже исчезли кашель, цианоз, одышка. Ликвидировался гипертонус затылочных мышц. Охотнее стал принимать кефир и молоко. Падение массы приостановилось. Стул стал реже — 2—3 раза в сутки, гомогенный. Перкуторные и аускульта-

тивные изменения в легких постепенно уменьшились и в последующем ликвидировались. При повторном рентгенологическом исследовании отмечено только расширение теней корней легких, легочные поля чистые.

Ребенок выписан из стационара через 29 дней в удовлетворительном состоянии. Так как проявления гипотрофии I—II степени и рахита еще остались, передан для диспансерного наблюдения участковому врачу.

У данного ребенка из плохих бытовых условий, находившегося на неправильном искусственном вскармливании, с проявлениями гипотрофии и рахита, воспаление легких протекало тяжело и укладывалось в картину токсической формы. Помимо выраженных изменений в легких, в патологический процесс были вовлечены центральная нервная система (беспокойство, возбуждение, рвота, судороги, помрачение сознания, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига), сердечно-сосудистая система (расширение границ сердца, глухие тоны, тахикардия, малый, частый пульс, увеличение печени, похолодание конечностей).

Кроме того, при токсической пневмонии у детей в патологический процесс может вовлекаться желудочно-кишечный тракт, нарушение функции которого выражается в упорной рвоте, появлении частого жидкого стула и как следствие этого наблюдается быстрое падение массы и развитие полигиповитаминоза. Показателем особой тяжести этой формы пневмонии является атония всей мускулатуры центрального происхождения, при этом ребенок теряет приобретенные двигательные умения, голова свисает, руки и ноги висят, как плети; в прогностическом отношении этот признак расценивается как неблагоприятный. Изменения со стороны некоторых систем и органов при токсических формах пневмонии могут встречаться в самых различных сочетаниях, что и создает необычайную пестроту клинической картины.

Следовательно, при токсических формах пневмонии на первое место выступают глубокие функциональные нарушения со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, мускулатуры, в то время как изменения со стороны органов дыхания отступают как бы на второе место. Вся сложная цепь патогенетических механизмов возникновения токсикоза находит объяснение в глубоком изменении обмена веществ с развитием кислородной недостаточности.

При нарастающей токсемии и падении иммунобиологической сопротивляемости организма токсическая форма пневмонии может перейти в токсико-септическую форму. Эта форма пневмонии всегда протекает тяжело и, как правило, характеризуется присоединением к токсической форме септических осложнений и чаще всего гнойного среднего отита, реже — пиодермии, гнойного плеврита, менингита, перикардита и др. Эти септические осложнения не только присоединяются к имеющемуся токсикозу, но и могут возникать в самом начале заболевания. Сроки появления этих осложнений могут быть различными — от нескольких дней до 2—3 нед от начала заболевания.

Значительно реже переход токсической пневмонии в токсико-септическую сопровождается абсцедированием, когда в легочной ткани образуются множественные мелкие гнойники. Диагностика абсцедирующих пневмоний у детей раннего возраста чрезвычайно трудна в связи с тем, что мелкие абсцессы не могут быть обнаружены стетоакустическими и рентгенологическими методами, поэтому нередко правильный диагноз устанавливают только на вскрытии.

Основными признаками для постановки диагноза абсцедирующей пневмонии являются следующие: бурное течение заболевания с помрачением сознания, кожа приобретает серо-цианотичный или бледно-желтушный оттенок, температура с гектическими колебаниями или постоянного неправильного типа, со стороны крови отмечается лейкоцитоз (или лейкопения) со значительным нейтрофилезом и сдвигом влево, увеличенная СОЭ и быстро нарастающая анемия.

Септическая пневмония встречается как правило у детей первых месяцев после рождения и у подавляющего большинства обусловлена стафилококковой инфекцией.

Заболеваемость *стафилококковыми пневмониями* в последние годы явно увеличивается. Особенно подвержены заболеванию новорожденные, недоношенные дети, дети в возрасте до 3 мес, дети с гипотрофией.

Заболевание, как правило, протекает тяжело в силу присущих клинических особенностей и сопровождается высоким процентом смертельных исходов. Возбудителем пневмонии практически всегда оказывается стафилококк,

часто патогенный золотистый и реже белый. Источники инфекции многочисленны: воздух, кожные, слизистые покровы, инфицированная околоплодная жидкость, мастит у матери, гнойные кожные заболевания у обслуживающего персонала, предметы ухода, обихода и др.

Стафилококковая пневмония начинается обычно остро и только редко развивается медленно и постепенно. Наиболее часто стафилококковая пневмония начинается повышением температуры тела и катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, такими, как насморк, кашель. Быстро развивается картина пневмонии с одышкой, довольно часто астматического типа, интенсивным цианозом, изменениями в легких. Наблюдаются признаки абдоминального синдрома: отсутствие аппетита, наличие рвоты, поноса, вздутие живота с твердыми натянутыми стенками. В общем вначале картина довольно пестрая и не отличается ни в клиническом, ни в рентгенологическом отношении от обычной мелкоочаговой пневмонии. Вскоре обнаруживаются характерные для стафилококковой пневмонии признаки: 1) воздушные полости, 2) абсцессы, 3) эмпиемы, 4) спонтанный пневмоторакс.

Воздушные полости, или, как их еще называют, псевдокаверны, образуются в разгар болезни или чаще в конце заболевания. Клинически обычно физикальных изменений нет, выявляются они при рентгенологическом обследовании. Отмечается просветление округлой или овальной формы, иногда полициклическое с тонкими, резкими контурами, чаще постоянной величины, а иногда прогрессивно может увеличиваться. Как правило полости единичны, реже их бывает две—четыре. Исход этих полостей может быть различным: или они полностью исчезают (в течение нескольких дней или месяцев), или они нагнаиваются, или происходит разрыв при субплевральном расположении с образованием пневмоторакса. Образование воздушных полостей обусловлено свойствами стафилококка, который выделяет некротоксин и гиалуронидазу, вызывающие понижение вязкости тканей с их расплавлением и деструктивные изменения интерстициальной и легочной тканей с возможным образованием клапанного механизма в приводящем бронхе и в последующем нагноения.

Таков же генез и легочных абсцессов при стафилококковой пневмонии. Гнойные полости могут быть раз-

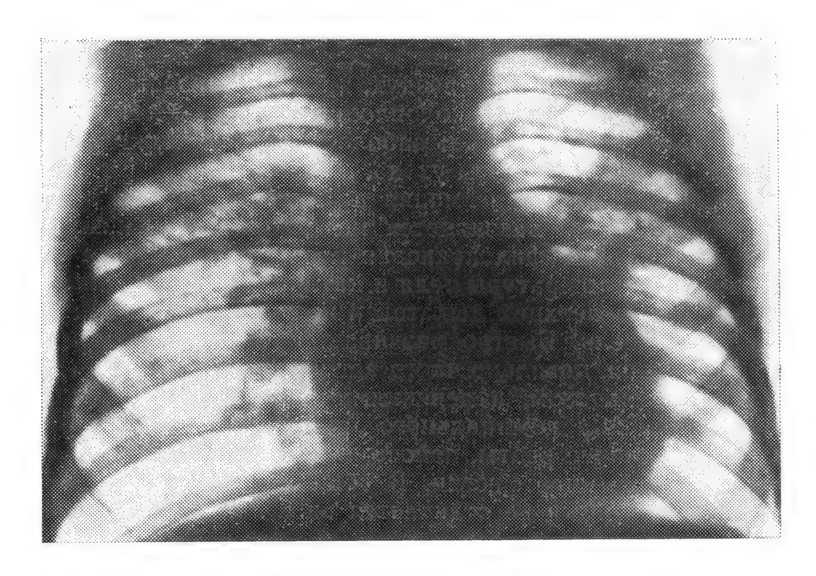


Рис. 5. Мелкие абсцедирующие полости в легких.

личной формы и величины, нередко от 0,2 до 1,5 см, не имеют тенденции к слиянию (рис. 5), чаще расположены в правом легком, чем в левом. Образование абсцессов приводит к усилению интоксикации, но физикальные изменения в легких остаются прежними, клиническая и рентгенологическая диагностика мелких абсцессов представляет большие трудности.

Субплеврально расположенные абсцессы могут вскрываться в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса. Прорыву абсцессов способствует наличие краевой эмфиземы, крик, плач ребенка, так как в это время повышается внутрибронхиальное давление.

Гнойное расплавление тканей начинается обычно в зоне бронхов четвертого порядка, которые почти всегда находятся на периферии легких и примыкают к плевре, вовлекая ее в гнойно-фибринозный процесс.

Развитие гнойного плеврита сопровождается ухудшением общего состояния, усилением одышки, цианоза, появлением сухого кашля, беспокойства. Кожные покровы приобретают бледно-серую окраску, выражение лица становится страдальческим. Пораженная половина грудной клетки представляется увеличенной в объеме, отстает при дыхании, межреберные промежутки сглажены,

может быть утолщена кожная складка на больной стороне. Наблюдается отчетливое укорочение перкуторного звука, которое даже при тотальном выпоте не принимает формы линии Соколова—Дамуазо в силу присущих ребенку первых месяцев после рождения особенностей. Для гнойных плевритов характерно смещение органов средостения в здоровую сторону. Отличительной особенностью эмпиемы у детей грудного возраста является то, что дыхание почти всегда проводится, оно может быть ослабленным, бронхиальным, с наличием различного характера хрипов. Иногда в начале заболевания слышен шум трения плевры. Температура не всегда отражает тяжесть гнойного процесса. Наряду с высокой температурой до 39—40 °С, она может быть и нормальной. По данным лабораторного исследования, чаще всего отмечается лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, увеличенная СОЭ. Важным диагностическим методом служит многоосевое рентгенологическое обследование. Как правило, отмечается гомогенное затемнение легочного поля на стороне заболевания за счет выпота и расширение межреберных промежутков, диафрагма не дифференцируется, органы средостения смещаются в здоровую сторону (рис. 6). Для окончательного установления диагноза необходимо произвести плевральную пункцию.

Спонтанный пиопневмоторакс проявляется бурной клинической картиной, иногда напоминает тяжелый плевро-пульмональный шок. Через некоторое время после прекращения накопления воздуха и гноя в плевральной полости состояние ребенка, оставаясь тяжелым, несколько стабилизируется.

Характерными симптомами напряженного пиопневмоторакса являются: прогрессирующий цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, резкое беспокойство ребенка, выражающееся в упорном крике, навязчивом кашле. Одышка достигает 80—100 дыханий в минуту. В акте дыхания участвует вся вспомогательная мускулатура. Пульс частый, слабого наполнения, трудно сосчитывается, иногда пальпируется только на крупных сосудах. При осмотре грудной клетки отмечается выбухание и неподвижность одной ее половины, сглаженность межреберных промежутков, отставание при дыхании больной стороны.

В легких на пораженной стороне дыхание не проводится, перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Ды-

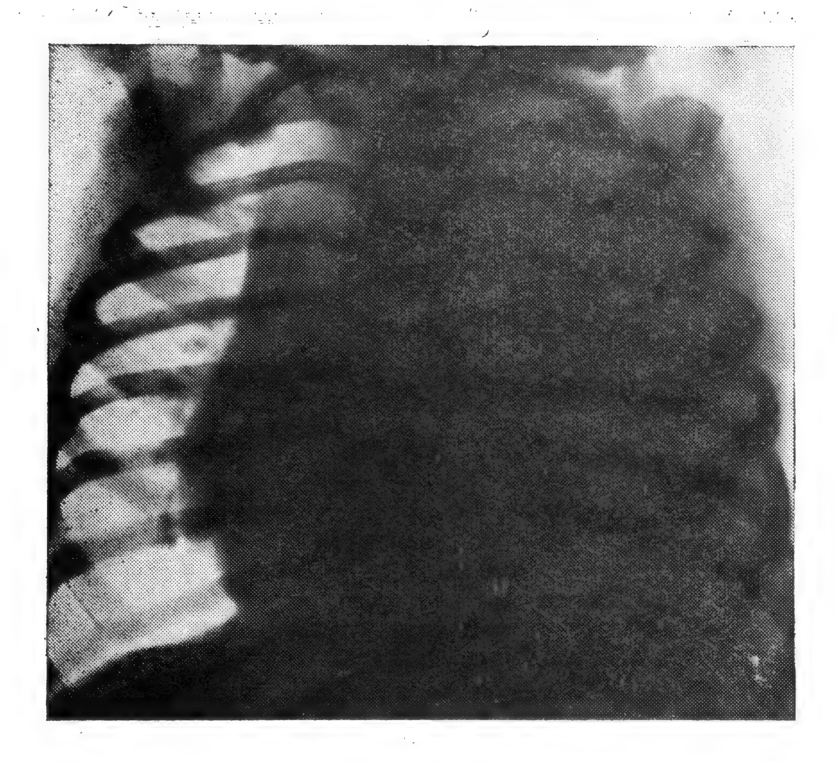


Рис. 6. Левосторонний экссудативный преврит со смещением органов средостения.

хание на здоровой стороне несколько ослабленное в связи со сдавлением легкого смещенным средостением. Живот вздут вследствие пареза кишечника.

При рентгенологическом исследовании спонтанного пневмоторакса отмечается просветление легочного поля на больной стороне за счет наличия воздуха. Легкое коллабировано и смещено к корню (рис. 7). При пиопневмотораксе дополнительно в нижне-латеральном отделе определяется выпот, ребра расположены горизонтально, межреберья расширены, диафрагма смещена книзу и имеет слабую подвижность.

Конечно, нужно учитывать, что гнойный плеврит, спонтанный пиопневмоторакс могут наблюдаться при пневмониях и другой этиологии, но наиболее часто в настоящее время они встречаются при стафилококковой пневмонии, а воздушные полости представляют собой

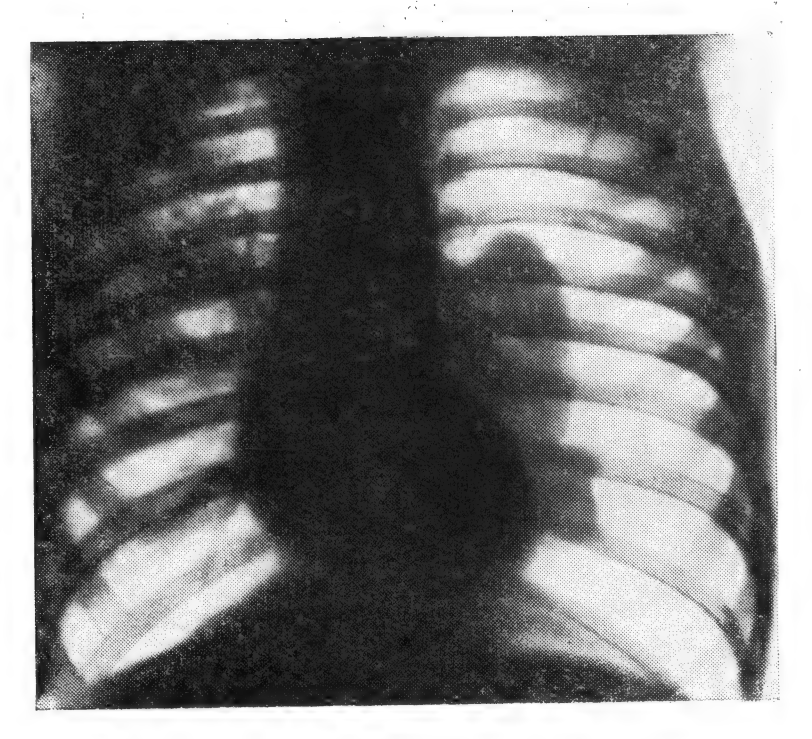


Рис. 7. Пневмоторакс слева. Воздушные полости справа.

специфическое проявление именно только этой пневмонии. Доказать стафилококковую этиологию пневмоний необходимо путем обнаружения патогенных стафилококков в секрете из носа, зева, мокроте, гное, крови и кале.

Пневмонии у новорожденных протекают своеобразно, обычно в тяжелой форме и находятся на одном из первых мест среди причин смертельных исходов у этих детей. Это объясняется анатомо-физиологическими и иммунобиологическими особенностями новорожденного, незрелостью его некоторых органов и систем, в частности дыхательной и нервной. Несовершенство защитных механизмов и легкость нарушения тканевых барьеров у новорожденных сопровождается тем, что его организм реагирует обширными генерализованными реакциями на воздействия вредно действующего агента с вовлечением в патологический процесс многих систем и органов. Это в свою очередь приводит к тому, что

у новорожденных значительно чаще, чем у детей другого возраста, наблюдаются токсические и септические формы пневмоний.

В возникновении пневмоний у новорожденных, помимо вирусно-бактериальной инфекции и простейших, большое значение имеют все факторы, способствующие нарушению крайне лабильных иммунологических процессов в организме: охлаждение, недокорм, скученность, внутриутробная асфиксия, внутричерепные травмы, затянувшиеся роды, послеродовые заболевания и др.

Клиническая картина пневмоний новорожденных многообразна, своеобразна, но при всем этом имеется одна общая закономерность — на первое место выступают общие проявления интоксикации, а не изменения со стороны органов дыхания.

Приведем пример.

Лидия 23 дней родилась от третьей беременности, протекавшей благоприятно. Масса при рождении 3500 г, рост 50 см. При первом прикладывании к груди через 12 ч сосала активно. Остаток пуповины отпал на 7-й день после рождения. Находится на грудном вскармливании, режим кормления не соблюдается, живет в плохих бытовых условиях. За 2 дня до поступления в стационар появился насморк, покашливание, затем присоединились приступы цианоза, перемежающиеся с побледнением, отказалась от груди, стала вялой, кашель усилился, дыхание затруднено, сопровождается кряхтением.

При поступлении состояние очень тяжелое. Общий выраженный цианоз, лицо одутловатое, выраженная одышка с втяжением подложечной области. Сухой, мучительный кашель, особенно ночью. Временами во время приступов кашля на губах появляется пенистая мокрота, которая при вытирании «тянется». Питание пониженное, эластичность сохранена, мышечный тонус понижен. Большой родничок размером 2×2 см, не напряжен. Грудная клетка вздута, напряжена. Перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Межреберные промежутки сглажены. Дыхание местами жесткое, местами ослабленное, с небольшим количеством мелких влажных хрипов. Дыхание учащенное (70 в минуту), поверхностное, аритмичное, прерывается приступами кашля, при которых цианоз резко усиливается. Носовое дыхание затруднено, слизистая оболочка зева умеренно гиперемирована. Границы сердца перкуторно из-за вздутия легких определить не удается. Тоны сердца приглушены, пульс 160 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Живот умеренно вздут, напряжен. Печень выступает на 5 см из-под края реберной дуги, край плотный, селезенка — на 1 см. Грудь берет активно, но быстро отказывается от нее. Стул 2—3 раза в сутки, гомогенный. Сон тревожный, прерывистый. Температура тела 38—39 °С.

Анализ крови: Hb 148 г/л, эр. $4{,}9 \cdot 10^6$, л. 12 800, э. 1%, п. 8%, с. 61%, лимф. 24%, мон. 4%, плазматических клеток 2%, СОЭ 3 мм/ч. При рентгенологическом исследовании — усиленный бронхо-сосудистый рисунок, расширенные корни легких и неясно очерченные мелкие тени в средних легочных полях. Анализ мочи без особенностей.

Вначале состояние ребенка было очень тяжелым с мучительным кашлем и постоянным цианозом, в связи с чем потребовалось неоднократное помещение ребенка в кислородную палатку. На 3-й день пребывания в стационаре наступило улучшение: снизилась температура, уменьшилась одышка, цианоз, кашель, ребенок начал сосать. После улучшения аппетита масса, которая в первые дни колебалась, с 10-го дня пребывания в стационаре начала нарастать. Изменения в легких также постепенно уменьшились и на 12-й день полностью исчезли, причем при рентгеноскопии уже не обнаруживалось изменений в легких. При повторном анализе крови количество лейкоцитов нормальное, преобладают лимфоциты в лейкоцитарной формуле.

После 22-дневного пребывания в стационаре ребенок выписан здоровым с прибавлением в массе на 380 г.

Таким образом, у данного новорожденного с пневмонией на первое место выступали резко выраженная дыхательная недостаточность и проявления общей интоксикации; изменения со стороны легких не были основными.

Ю. Ф. Домбровская выделяет три клинические формы пневмоний у новорожденных:

1) мелкоочаговую, чаще всего токсического характера, 2) острую первичную интерстициальную, и 3) септическую пневмонию.

Конечно, это подразделение в известной степени условно, так как нередко можно наблюдать смешанные формы (интерстициально-мелкоочаговые) и переход из одной формы в другую. Но тем не менее оно необходимо и удобно для практических целей.

Кратко остановимся на клинической характеристике каждой из форм.

Первые симптомы мелкоочаговой пневмонии немногочисленны, нехарактерны и встречаются при других заболеваниях. К этим симптомам относится отказ от груди, срыгивания, рвота, вздутие живота, диспептический стул, падение массы, понижение тургора тканей, тонуса мускулатуры, угасание или снижение безусловных рефлексов. Такой симптом, как кашель, или отсутствует, или слабо выражен (покашливание). Характерным для пневмонии новорожденных считается выделение пенистой слизи изо рта, иногда из носа и выпячивание губ при выдохе. Однако надо учитывать, что этот признак не постоянный. Температурная реакция может быть различной; наиболее часто она субфебрильная, редко бывает высокой, но может быть и нормальной. Характерным является расстройство дыхания: оно учащено (80—100 в минуту), сопровождается частыми остановками и

возникновением цианоза, в первую очередь на лице, кистях, стопах. Особенно характерно чередование бледности с цианозом. У одних детей одышка мало заметна, у других она может быть значительной, с втяжением яремной ямки, подложечной области и межреберных промежутков.

Обращает на себя внимание резкое вздутие верхней части грудной клетки и ее ригидность при ощупывании. При перкуссии грудной клетки обнаруживаются крайне скудные данные. Обычно перкуторный звук не изменен или участками слегка укорочен, чаще же определяется тимпанический оттенок. При аускультации легких находят изменение характера дыхания (жесткопуэрильное, ослабленное, бронхиальное участками) и скудные или обильные мелкие влажные и крепитирующие хрипы. Обычно хрипы лучше выслушиваются сзади в нижних отделах, паравертебрально и по подмышечным областям. Со стороны сердца наблюдается тахикардия, иногда эмбриокардия с приглушенными или глухими сердечными тонами. Пульс, как правило, учащенный, мягкий и малого наполнения. Печень увеличивается. Живот чаще бывает вздут. На коже появляются опрелости, пиодермия, петехии.

Со стороны крови обнаруживается умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, но возможны лейкопения и нормоцитоз. СОЭ остается без изменений, но иногда увеличена или даже замедлена.

Рентгеновская картина может быть различной: в одних случаях при явных клинических симптомах никаких изменений при рентгеновском обследовании не определяется; в других случаях они обнаруживаются до появления клинических признаков в виде расширенных, инфильтрированных корней легкого, наличия чаще диффузных мелкоочаговых тканей, гораздо реже встречаются тени крупнее, что свидетельствует о сливном характере пневмоний.

Первичная интерстициальная пневмония у новорожденных чаще всего бывает вирусной этиологии. При этом воспалительный процесс развивается в межальвеолярных перегородках с вовлечением в процесс сосудов, вследствие чего резко нарушается газообмен, быстро развивается гипоксемия, а затем и гипоксия. В легочной паренхиме имеются множественные эмфизематозные участки, мелкие ателектазы, одновременно отмечается

отсутствие экссудата в бронхах и альвеолах. Этими своеобразными изменениями определяются и клинические особенности интерстициальной пневмонии.

Как правило, состояние у таких детей бывает тяжелым, быстро развивается распространенный интенсивный цианоз, выраженная одышка. В отличие от других форм пневмонии развивается резкая эмфизема. Перкуторные изменения не определяются, аускультативно констатируется только жесткий или ослабленный характер дыхания, хрипов не бывает и только в дальнейшем при присоединении мелкоочаговых изменений они появляются. Температура обычно нормальная, редко достигает 37,5—38 °С.

Наблюдается быстрое, иногда катастрофическое развитие эмбриокардии с нитевидным пульсом, резким увеличением печени, общими отеками, возникают эрозии. Сердечные тоны легко проводят на спину вследствие уплотнения легочной ткани.

На слизистой оболочке полости рта в короткие сроки развивается распространенная молочница, стоматиты. Почти постоянно наблюдается расстройство функции желудочно-кишечного тракта, выражающееся в появлении рвоты, профузного поноса, метеоризма. Со стороны нервной системы наблюдается гиперестезия, возникают судороги, развивается токсический энцефалит.

В диагностике интерстициальной пневмонии большое значение имеет рентгеновское обследование. Обнаруживаются острая эмфизема и особый ячеистый или сетчатый вид пораженных участков легких за счет утолщения периальвеолярных и перилобулярных перегородок.

Септическая пневмония новорожденного в настоящее время чаще бывает стафилококковой этиологии. Протекает она бурно, тяжело, в ранние сроки от начала заболевания образуются воздушные полости, которые быстро нагнаиваются, развиваются эмпиемы, пиопневмотораксы, гнойные перикардиты и другие гнойные осложнения. Эти пневмонии могут возникать самостоятельно или развиваются как осложнение сепсиса. Несмотря на раннюю диагностику и своевременно начатое лечение, прогноз при септических пневмониях и в современных условиях остается тяжелым.

Пневмонии у недоношенных детей имеют свои характерные особенности. При этом чем ниже масса ребенка, тем своеобразнее клинические проявления

и течение этого заболевания, что объясняется незрелостью центральной нервной системы, дыхательного и тепло-регуляторного центров, морфологической и функциональной незрелостью всей системы дыхания и сосудов.

Существенное значение имеют осложнения в течении беременности и в акте родов, анте- и интранатальная гипоксия, которые в той или иной мере тормозят формирование спинального отдела дыхательного центра и угнетают функцию ретикулярной формации среднего мозга, принимающей активное участие в регуляции функции дыхания (Э. М. Кравец, Ю. Ф. Домбровская, Е. Ч. Новикова, К. Ф. Соколова, К. А. Сотникова и др.).

Как правило, пневмонии у недоношенных детей бывают вирусно-бактериального происхождения, причем состояние реактивности таких детей имеет ведущее и основное значение. Чаще всего пневмония развивается как осложнение острой респираторной инфекции, которая представляет собой опасное заболевание для недоношенных детей.

Развитие пневмоний у недоношенных детей характеризуется преобладанием общих расстройств над местными изменениями в легких. У таких детей наблюдается учащение приступов цианоза и асфиксии, кашель может отсутствовать или быть слабо выражен. Температура тела иногда имеет различный характер: бывает нормальной, субфебрильной, высокой и ниже нормальной, причем с улучшением общего состояния она может повыситься.

Общее состояние ребенка всегда значительно страдает: угасают или снижаются безусловные рефлексы и в первую очередь пищевой, ребенок отказывается от кормления, появляются срыгивания, рвота, вздутие кишечника, поносы, снижение весовой кривой. В короткие сроки развиваются опрелости, молочница, пиодермия, изъязвления. Характерные симптомы — появление пенистой слизи изо рта, иногда из носа. В легких перкуторно изменения обычно не обнаруживаются, аускультативно довольно часто определяются крепитирующие хрипы на фоне жестко измененного или ослабленного дыхания. Чем больше срок жизни ребенка, тем отчетливее выражены изменения в легких. Наряду с этим отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые выражаются в тахикардии (180—190 ударов в ми-

нуту), в сужении границ сердца, ослаблении сердечных тонов, падении уровня артериального давления, в увеличении печени.

В периферической крови редко отмечается лейкоцитоз, чаще лейкопения или нормоцитоз. СОЭ незначительно увеличена, или нормальная, или замедленная.

Пневмония у недоношенного ребенка — это всегда тяжелое заболевание, сопровождающееся не только респираторной и сердечно-сосудистой недостаточностью, но и большими обменными нарушениями (снижение уровня сахара в крови, накопление органических кислот, декомпенсированный ацидоз и др.).

Следует подчеркнуть, что диагностика пневмоний, особенно начальных ее форм, у недоношенных детей представляет большие трудности. В этой связи существенную помощь оказывает своевременное рентгенологическое исследование легких, при котором изменения в легких определяются раньше, чем при перкуссии и аускультации. Во время рентгеноскопии определяются выраженная эмфизема и различной величины участки инфильтрации. В дальнейшем рентгенологические изменения нарастают параллельно клинической картине болезни. Следует учитывать, что иногда не обнаруживается никаких изменений при рентгеновском обследовании легких.

Следует также указать, что пневмонии у недоношенных детей часто сочетаются с сегментарными или рассеянными ателектазами, с внутричерепной травмой, что ведет к более длительному течению (до 2—3 мес) патологического процесса и ухудшает прогноз.

До настоящего времени пневмония у недоношенных детей остается тяжелым заболеванием, летальность от которого составляет 40—49% (в прежние годы она составляла 90—92%).

Пневмонии у детей с гипотрофией II и III степени можно охарактеризовать как малосимптомные или асимптомные заболевания. Ведущие симптомы, такие, как кашель, одышка, повышенная температура тела, бывают выражены слабо или отсутствуют совсем при возникновении пневмонии у ребенка с гипотрофией. В то же время обращает на себя внимание сероватая бледность лица, буроватое шелушение кожи туловища, сухость и яркая окраска видимых слизистых оболочек, сухость волос, облысение затылка, мышечная атония, вздутие кишечника.

Во время сна можно наблюдать раздувание крыльев носа, при крике, плаче — цианоз носогубного треугольника. Как правило, наблюдаются значительные нарушения ритма дыхания, лабильность его, с полными остановками, крайне поверхностный характер дыхания. При перкуссии легких изменения звука или совершенно отсутствуют, или определяются только по обеим сторонам позвоночника. Дыхание обычно ослаблено, в задне-нижних отделах и в аксиллярных областях могут быть мелкие хрипы в конце вдоха. В участки ослабленного дыхания легочной ткани хорошо проводятся тоны сердца, что указывает на изменение воздухоносности легочной ткани.

У некоторых детей на фоне такого вялого течения периодически возникают тяжелые функциональные расстройства, чаще в желудочно-кишечном тракте, носящие характер кишечного токсикоза, реже — со стороны сердечно-сосудистой системы в виде упадка сердечной деятельности, появление отеков. Изменений в периферической крови обычно не обнаруживается. Рентгенологические изменения при пневмониях у детей с гипотрофиями очень скудные или совершенно отсутствуют.

Возникающие в течение пневмонии те или иные гнойные осложнения протекают вяло и не сопровождаются ни температурной реакцией, ни лейкоцитозом, ни повышенной СОЭ. Иногда монотонность картины нарушает терминальная драма — температура внезапно повышается за несколько часов и в состоянии судорог ребенок погибает.

Своеобразное течение пневмонии при гипотрофии, все эти микросимптомы свидетельствуют о больших нарушениях в системе дыхания ребенка, о длительных нарушениях процессов обмена, о глубоких функциональных нарушениях многих систем и органов, об истощении реактивности организма. Все это свойственно гипотрофиям тяжелой степени. Что касается течения пневмоний у детей с гипотрофией I степени, то по клинической картине они почти не отличаются от пневмоний у страдающих нормотрофией.

У детей, *больных рахитом*, часто наблюдаются заболевания органов дыхания, в частности пневмонии. У них отмечается преморбидное состояние в развитии пневмонии, которое обусловлено наличием рахитического процесса (Н. Ф. Филатов, Ю. Ф. Домбровская, А. Ф. Тур, Е. М. Лепский и др.). Факторами, способст-

вующими развитию пневмоний, являются: 1) деформации грудной клетки (сдавление ее с боков, расширение нижней апертуры, четки, вдавления грудной кости), которые ограничивают дыхательные экскурсии и нарушают кровообращение; 2) снижение мышечного тонуса, в том числе и тонуса дыхательной мускулатуры, приводящего к недостаточности легочной вентиляции и затруднению кровообращения в малом его круге; 3) снижение тонуса дыхательных путей предрасполагает к возникновению ателектазов, за счет закупорки их слизью, так как секрет не откашливается, а пассивно стекает в бронхи и бронхиолы; 4) поверхностный характер дыхания также может способствовать образованию ателектазов; 5) высокое стояние диафрагмы вызывает ограничение дыхательных экскурсий; 6) нарушение фосфорно-кальциевого обмена обусловливает повышение сосудистой проницаемости; 7) длительное нарушение процессов обмена отражается на нормальной регуляции дыхательного центра; 8) в той или иной степени страдает гемодинамика вследствие застоя в малом круге кровообращения и перегрузки правого сердца.

Все это, вместе взятое, создает состояние готовности органов дыхания у ребенка, страдающего рахитом, к возникновению и развитию патологического процесса.

Особенности течения мелкоочаговых пневмоний у детей, больных рахитом, в основном обусловлены тяжестью болезни и периодом заболевания. У детей с легкими проявлениями рахита пневмонии в начальном периоде не имеют выраженных особенностей, однако у них сравнительно чаще наблюдаются токсические формы, которые обусловливают быстрое прогрессирование признаков рахита.

Развитие пневмоний у детей с проявлениями рахита II и III степени в цветущем периоде характеризуется, как правило, тяжелым течением заболевания, сопровождающегося наличием резкой дыхательной недостаточности, с распространенным цианозом, повторяющимися приступами асфиксии. Очень неблагоприятно сочетание рахита с проявлениями спазмофилии у детей при развитии пневмонии. Это почти всегда представляет угрозу для жизни.

По-иному протекают пневмонии у детей конца первого года после рождения с затихающей формой рахита. Довольно часто пневмония у них принимает затяжное,

хроническое течение с наклонностью к частым рецидивам в связи с нарушениями режима питания, теми или иными заболеваниями, чаще острыми респираторными инфекциями. Каждое обострение пневмонии у таких детей сопровождается тяжелой одышкой с участием всей вспомогательной мускулатуры, распространенным цианозом при отсутствии высокой температуры, выраженного лейкоцитоза и увеличенной СОЭ. Воспалительные изменения чаще локализуются в задне-нижних отделах, могут иметь очаговый или сливной характер с диффузными микробронхоэктазами. Это проявляется в изменениях перкуторного звука при повторных исследованиях больного ребенка, наличием в большом количестве однокалиберных мелких влажных, крепитирующих хрипов, стойких на протяжении длительного времени. При склонности к хроническому течению пневмонии у таких детей почти постоянно наблюдается «звучащая грудная клетка».

Известно, что дети с экссудативно-катаральным диатезом нередко страдают катаральными состояниями верхних дыхательных путей, они особенно восприимчивы к острым респираторным инфекциям. Такие дети обычно по нескольку раз в год болеют пневмониями, имеющими несколько своеобразное и часто более тяжелое течение. Пневмонии у этих детей характеризуются тем, что сопровождаются значительно выраженными, распространенными катаральными явлениями и имеют более затяжной характер. Они часто сопровождаются гнойными осложнениями, среди которых наиболее часто встречается средний отит, также имеющий затяжной характер и весьма трудно поддающийся лечению. В картине крови отмечается эозинофилия.

Для детей с экссудативным диатезом характерны аллергические реакции к различным аллергенам белкового происхождения или даже только к охлаждению. Иногда клинически они проявляются в виде легких скоропреходящих пневмоний. В этих случаях изменения в легких объясняются сосудодвигательными расстройствами, в результате которых создается переполнение сосудов.

В типичных случаях диагноз мелкоочаговой пневмонии поставить нетрудно, но все же в ряде случаев приходится дифференцировать чаще с бронхитом, реже — с острым гематогенным диссеминированным туберкулезом легких.

Основные дифференциально-диагностические различия при упомянутых заболеваниях наглядно представлены в табл. 4.

Таблица 4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ МЕЛКООЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ, БРОНХИТА И ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Симптом	Мелкоочаговая пневмония	Бронхит	Острый гематогенный диссеминированный туберкулез легких
Кашель	Да	Да	Не всегда
Одышка	»	Не всегда	» непостоянная
Цианоз	Почти постоянно	Редко	Часто
Температура	Разнообразная	Чаще субфебрильная	Фебрильная
Интоксикация	Выражена в разной степени	Умеренная	Прогрессивно нарастает
Грудная клетка	Вздута, ригидна	Не изменена	Не изменена
Перкуторный звук	Часто изменен	Не изменен	Не изменен
Дыхание	Чаще жесткое, может быть ослабленное	Не изменено	Не изменено
Хрипы	Разнообразные — сухие, влажные, крепитирующие	Преобладают сухие	Чаще крепитирующие
Рентгенологические изменения	Чаще мелкоочаговые затемнения	Отсутствуют	Симметричные распространенные мелкоочаговые уплотнения
СОЭ	Чаще ускорена	Иногда ускорена	Постоянно ускорена
Лейкоцитоз	Часто	Нет	Часто
Продолжительность болезни	Чаще 1 нед	5—7 дней	Больше 3—4 нед

Осложнения при пневмониях у детей раннего возраста встречаются довольно часто, хотя за последние годы после широкого применения химиотерапевтических средств их число значительно уменьшилось. Наиболее частыми осложнениями при пневмониях у детей раннего возраста являются: катаральный или гнойный средний отит с переходом в отоантрит, гнойный плеврит, абсцессы в легких, энцефалит, менингит, менингоэнцефалит.

К более редким осложнениям мелкоочаговой пневмонии следует отнести гнойный перикардит, перитонит, артриты, остеомиелиты, пиелонефриты и др.

Лечение должно строиться на патогенетическом понимании пневмонии. В комплексе сложных мероприятий по организации лечения детей, больных пневмонией, необходимо выделить следующие основные задачи: 1) борьба с гипоксемией, 2) снятие токсикоза, 3) воздействие на возбудителя, 4) воздействие на реактивность организма, 5) борьба с полигиповитаминозом, 6) лечение сопутствующих заболеваний (рахит, гипотрофия, анемия и др.) и осложнений. С этой целью больным детям создают оптимальные условия выхаживания с широким использованием аэро- и оксигенотерапии, назначают антибиотики, витамины, десенсибилизирующие, симптоматические средства, физиотерапевтические методы воздействия. Правильно пользуясь этими методами воздействия, при индивидуальном подходе к каждому больному пневмонией ребенку, можно добиться более значительных положительных результатов, чем при одностороннем, а часто и шаблонном применении одних только антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Важное место в лечении пневмоний занимает выхаживание больных детей, которое включает все мероприятия по созданию оптимальных условий лечебно-охранительного режима.

В палате (комнате) ребенка воздух должен быть всегда чистым, свежим, постоянной температуры (22—23° С для новорожденных и 18—20° С для детей старшего возраста) и достаточной влажности. Недоношенных детей на некоторое время помещают в кувезы, при их отсутствии можно пользоваться грелками. Постель должна быть удобная, чистая и теплая. При тяжелой дыхательной недостаточности необходимо ребенку обеспечить возвышенное положение в кровати с раскрытой головой и свободными руками, необходимо чаще менять положение ребенка и брать его на руки. Одежда должна быть легкой, удобной и не стеснять движений и дыхания ребенка.

Новорожденным с этой целью рекомендуется специальная одежда — конверт с теплой кофточкой.

Особое внимание следует уделять уходу за кожей и слизистыми оболочками. Ребенка (за исключением детей в тяжелом состоянии) нужно регулярно купать (температура воды 38—39° С, продолжительность ванны 3—5 мин); нос очищать ватным тампоном, смоченным в растворе борной кислоты, следить за состоянием поло-

сти рта. В любой обстановке (больничная или домашняя) ребенку необходимо обеспечить покой, условия для отдыха, достаточную продолжительность сна. Сон — важный фактор охранительного режима и лучше его проводить без применения фармакологических средств. С целью удлинения и углубления сна последний лучше проводить на веранде или в прогулочной комнате. В период выздоровления ребенку следует предоставить возможность активного бодрствования (игрушки соответственно возрасту). Ребенок должен быть окружен теплым, ласковым отношением.

При госпитализации больных пневмонией детей необходимо придерживаться принципа одномоментной госпитализации и помещать их в палаты на 2—3 человека; полезная площадь на одного ребенка должна составлять 3—5 м². Необходимо группировать детей сообразно сроку заболевания. В палату с выздоравливающими нельзя помещать только что поступивших больных во избежание занесения ими дополнительной инфекции, которая, как правило, вызывает либо рецидив пневмонии, либо осложнения.

Большое внимание должно быть уделено рациональному питанию. Ребенок в первые месяцы после рождения должен получать грудное молоко. При токсической форме пневмонии, особенно если отмечаются рвота и срыгивания, на 1—2 дня назначают сцеженное грудное молоко дробными порциями (суточное количество молока уменьшают на 30—50%) с постепенным переходом (в 3—4 дня) на обычный режим кормления.

При резко выраженной дыхательной недостаточности, когда нарушается сосание и глотание, кормление необходимо производить через зонд. Не рекомендуется производить кормление с помощью пипетки через нос, так как возможна аспирация молока в дыхательные пути. Каждому кормлению через зонд должно предшествовать отсасывание слизи из носа и рта обычным баллоном. Перед кормлением новорожденным и детям первых месяцев после рождения назначают вдыхание увлажненного кислорода в течение 3—5 мин; при необходимости кислород дают и после кормления.

Больному пневмонией ребенку следует обеспечить достаточное количество жидкости (чай, 5—10% раствор глюкозы, раствор Рингера, физиологический раствор, боржом). Для детей в возрасте до 1 года количество

жидкости вместе с грудным молоком или молочными смесями должно составлять 150 мл/кг в сутки.

Детям старше 1 года рекомендуется на 1—2 дня несколько уменьшить количество пищи и ввести более легко усвояемые блюда (фруктовые, овощные пюре, кефир, простоквашу, 10% кашу) с быстрым переводом на обычный режим питания. Пища должна быть полноценной по составу и калорийности, с достаточным содержанием белков, углеводов, витаминов, минеральных солей и некоторым ограничением жира. Дополнительно к суточному пищевому рациону назначают 200—300 мл жидкости в сутки.

Пищу больным пневмонией детям следует обогащать витаминами за счет овощей, фруктовых соков, настоев витаминов, синтетических препаратов. Аскорбиновую кислоту дают внутрь по 0,1 г 3—4 раза в сутки; при тяжелом состоянии вводят внутривенно 1—2 раза в сутки по 1—3 мл в 5% растворе совместно с 20—40% раствором глюкозы. Витамин B_1 назначают по 0,005 г 3 раза в день, при внутримышечном введении — по 0,5—1 мл ежедневно 0,6% раствора, витамин B_2 (рибофлавин) — по 0,003—0,005 2 раза в день; никотиновую кислоту — по 0,01 г 2—3 раза в день. Все эти витамины дают длительно, на протяжении всего заболевания, причем их лучше давать во время еды (можно непосредственно с пищей).

Дети с проявлениями рахита должны получать витамин D_2 с первых дней лечения. Витамин D_2 назначают на 8—12 дней по 50 000—100 000 ИЕ в сутки, всего на курс лечения 600 000—800 000 ИЕ, одновременно вводят препараты кальция.

Витамин B_{12} влияет на процессы иммуногенеза и обмен веществ, его вводят в дозе 5 мкг/кг через день, всего 8—10 инъекций. Дополнительно при показаниях (гипотрофия, анемия, экссудативно-катаральный диатез) назначают витамин B_6 в 2,5% растворе по 0,5—0,7 мл внутримышечно, 8—10 инъекций.

Организм ребенка грудного возраста обладает очень ограниченными компенсаторными возможностями и не может сам справиться с быстро наступающей гипоксемией и ее последствиями, поэтому необходимо с самого начала заболевания для ребенка создать наиболее благоприятные условия в смысле улучшения газообмена в легких и восстановления нервно-регуляторных механизмов.

Исходя из этого, особое значение приобретает аэро- и кислородотерапия. Во время пребывания детей на свежем и прохладном воздухе наблюдается быстрое улучшение общего состояния — одышка, цианоз, кашель уменьшаются, пульс замедляется, и довольно часто наступает глубокий и спокойный сон. Аэротерапию осуществляют различными способами в зависимости от возможностей. Используют отепленные веранды, террасы, палаты с открытыми окнами или их проветриванием. Для детей первых месяцев после рождения температура окружающего воздуха не должна быть ниже 17—18°, затем ее снижают на 2—3° и 5—6 °С. Для детей старше 3 мес рекомендуются прогулки на свежем воздухе при температуре не ниже —10 °С при отсутствии ветра и должном согревании. Если во время пребывания на воздухе у ребенка появилась бледность, усилился цианоз, беспокойство, одышка, то необходимо прогулку прекратить.

Следует помнить, что, несмотря на общепризнанное благотворное действие свежего и прохладного воздуха, к назначению его в каждом случае следует подходить дифференцированно. Большую осторожность следует соблюдать при назначении прогулок на воздухе новорожденным, недоношенным детям, детям с общей гипотонией, выраженной гипотрофией, с тяжелыми септическими проявлениями. Некоторые авторы считают, что таким детям противопоказано лечение свежим, прохладным воздухом и с этим можно полностью согласиться.

При лечении пневмонии широко применяется кислород. Механизм лечебного эффекта кислорода у детей раннего возраста связан не только с его поступлением в кровь, но и с рефлекторным возбуждением дыхательного центра в результате раздражения рецепторов в слизистой оболочке носа.

Существуют различные методы введения кислорода. Наиболее примитивным и малорезультативным является подача кислорода из кислородной подушки через воронку, при этом вдыхаемый воздух обогащается кислородом максимум на 2%. Другой метод — это поступление кислорода из подушки через катетер, введенный в одну или обе половины носа.

Известным преимуществом обладает подача кислорода через особые маски, для которых существуют разнообразные модели. Наиболее совершенным методом для

кислородной терапии является подача кислорода в кислородной палатке, снабженной системой охлаждения и увлажнения. Эффект кислородной терапии получается при достаточно продолжительном введении кислорода: не менее 15—20 мин, с повторением 2—3 раз в сутки и больше. Поэтому наиболее удобным методом кислородной терапии является кислородная палатка, обеспечивающая возможность продолжительного в зависимости от состояния больного введения кислорода. Оптимальной концентрацией кислорода в палатке для новорожденных считается 40—45%, для детей более старшего возраста — до 60%. Для улучшения утилизации кислорода необходимо введение достаточных доз аскорбиновой кислоты в сочетании с витамином Р, рибофлавином, тиамином, а также глутаминовой кислоты (0,2—0,5 г 3 раза в день ежедневно).

Длительное применение кислорода в более высоких концентрациях (выше 40%) на фоне ацидотических сдвигов в организме может привести к токсическому поражению дыхательного центра, альвеолярного эпителия и сосудов легких, особенно у новорожденных и недоношенных детей.

Для борьбы с инфекционным возбудителем в комплексном лечении пневмоний широко применяются антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Разнообразие возбудителей, могущих вызвать пневмонию у детей раннего возраста, а также развивающаяся в процессе лечения устойчивость к определенному антибиотику приводят к необходимости замены одного антибиотика другим или к одновременному применению двух или даже в особо тяжелых случаях трех антибиотиков, в зависимости от клинического течения болезни. Из антибиотиков применяются пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, левомицетин, эритромицины, мономицин, олеандомицин, олететрин, морфоциклин и др.

В табл. 5 приведены дозы антибиотиков, применяемых при лечении пневмоний у детей раннего возраста.

Для расширения спектра действия и усиления эффективности антибиотиков рекомендуется их применять в следующих сочетаниях: пенициллин со стрептомицином, стрептомицин с тетрациклином, стрептомицин с эритромицином, пенициллин с мономицином, тетрациклин с олеандомицином и др. Вследствие опасности неблагоприятного влияния на орган слуха и почки не реко-

мендуется применять сочетание стрептомицина с мономицином, неомицином.

При выраженных катаральных явлениях антибиотики можно применять в виде аэрозолей по 50 000 2 раза в день, при этом в 1 мл растворителя должно быть 5000—10 000 ЕД антибиотика. Наиболее часто применяют аэрозоль пенициллина и стрептомицина, растворяя их в физиологическом растворе или в 5—10% растворе глюкозы. При назначении повторных курсов антибиотиков необходимо учитывать анамнез в отношении ранее применявшихся препаратов и без надобности не назначать одни и те же антибиотики. Кроме того, при показаниях одновременно с антибиотиками нужно назначать ребенку нистатин по 75 000—100 000 ЕД 2—3 раза в день, леворин по 25 000 ЕД/кг на прием 2—3 раза в день. У каждого больного желательно проверить выделенную из зева и носа микрофлору на чувствительность к антибиотикам. Желательно назначать те антибиотики, к которым выделенная микрофлора чувствительна, хотя иногда применение антибиотиков, к которым имеется резистентность, дает выраженный терапевтический эффект.

Следует считать нерациональным длительное применение антибиотиков малыми дозами, необоснованные перерывы в лечении, профилактическое назначение антибиотиков с целью предупреждения осложнений или обострений воспалительного процесса. В этих случаях, особенно при отсутствии комплексной терапии, чаще возникают дисбактериозы, гиповитаминозы, аллергические проявления и др.

Сульфаниламидные препараты обычно назначают при среднетяжелых и легких формах пневмонии у детей старше 1—1½ лет. Из большого многообразия этих препаратов наилучшими являются сульфадимезин и сульфатиазол в дозе 0,2 г/кг в сутки для ребенка грудного возраста. Детям более старшего возраста сульфаниламидные препараты назначают в суточной дозе по 2—3 г, которую делят на 4—5 приемов и дают днем через 4 ч с ночным перерывом в 8 ч. Лечение проводят в течение 5—6 дней. Сульфаниламидные препараты хорошо сочетаются с антибиотиками.

Учитывая измененную реактивность больных пневмонией детей, особенно при наличии экссудативного диатеза и астматического синдрома, а также сенсибилизирую-

Таблица 5

ДОЗЫ АНТИБИОТИКОВ ДЛЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Наименование препарата	До 6 мес.		До 1 года		2 года		3—4 года	
	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная	разовая	суточная
Benzilpenicillinum	50 000 ЕД	100 000 ЕД	100 000 ЕД	200 000 ЕД	125 000 ЕД	250 000 ЕД	200 000 ЕД	400 000 ЕД
Ampicillinum	50 000 ЕД	100 000 ЕД	100 000 ЕД	200 000 ЕД	125 000 ЕД	250 000 ЕД	200 000 ЕД	400 000 ЕД
Methicillinum natrium	0,025 г на 1 кг массы 4 раза в сутки							
Oxacillinum	0,05 г на 1 кг массы в сутки (делят на 4 приема)							
Streptomycinum sulf.	0,02 г на 1 кг массы в сутки						0,15 г	0,3 г
Laevomycetinum	Разовая—0,02 г, суточная—0,12 г на 1 кг массы						0,25 г	1,5 г
Erythromycinum Внутрь Внутривенно	 0,005—0,008 г на 1 кг массы на прием 0,02 г на 1 кг массы в сутки						0,125 г	0,5 г
Tetracyclinum	0,025 г » 1 кг » »						0,15 г	0,3 г
Oxytetracyclinum Внутрь Внутримышечно	 0,025 г » 1 кг » » Разовая — 10 000 ЕД суточная — 20 000—30 000 ЕД				 Разовая — 20 000 ЕД суточная — 40 000—60 000 ЕД		 0,15 г	 0,3 г

Chlortetracyclinum Внутрь Внутримышечно	 0,025 г на 1 кг массы в сутки Разовая — 0,01 г суточная — 0,02—0,03 г	 Разовая — 0,02 г, суточная — **0,04—0,06 г**	 0,075 г	 0,3 г
Oletetrinum	0,025 г на 1 кг массы в сутки	0,25 г в сутки	0,375 г в сутки	
Oleandomycinum Внутрь Внутримышечно	 0,02 г на 1 кг массы в сутки 0,03—0,05 г на 1 кг массы в сутки		 0,25—0,3 г в сутки 0,3 г в сутки	
Morphocyclinum	0,005—0,0075 г на 1 кг массы — разовая 0,01—0,015 г на 1 кг массы — суточная		0,05 г	0,1 г
Monomycinum	10 000—25 000 ЕД на 1 кг массы в сутки		75 000 ЕД	225 000 ЕД
Neomycinum Внутрь Внутримышечно	 4000 ЕД на 1 кг массы на прием, 8000 ЕД на 1 кг массы в сутки 1-й день — разовая 2000 ЕД на 1 кг массы, суточная — 4000 ЕД, 2-й день — разовая 3000 ЕД на 1 кг массы, суточная — 6000 ЕД, 3-й день — разовая 4000 ЕД на 1 кг массы, суточная — 800 ЕД			

щее действие антибиотиков и бактериальной флоры, в комплексную терапию включают десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, кальций, супрастин) в дозах, соответствующих возрасту.

В настоящее время при пневмониях у детей широко применяются гормональные препараты: преднизон или преднизолон по 1 мг/кг в сутки, дексаметазон или триамсинолон по 0,003—0,001 г в сутки. Гормонотерапию, как правило, сочетают с антибиотиками в течение 6—10 дней с постепенным снижением дозы.

Для устранения дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при пневмониях у детей раннего возраста, помимо кислорода, широко применяют вливания глюкозы с витаминами С и B_1, сердечные и сосудистые средства, дыхательные стимуляторы, седативные, нейроплегические средства и др. При наличии явлений дыхательной недостаточности, кроме упомянутого метода аэро- или кислородотерапии, применяются дыхательные аналептики: 1% раствор лобелина или 0,15% раствор цититона в дозе 0,1—0,25 мл для грудных детей; 0,4—0.5 мл для детей в возрасте 2—3 лет подкожно. Инъекции можно делать через 3 ч, опасности кумулятивного действия не существует. Необходимо, однако, при применении этих средств помнить, что они оказывают благоприятное влияние при легкой и средней тяжести дыхательной недостаточности; при тяжелой степени они не показаны в связи с тем, что в результате гипоксемии, гиперкапнии и интоксикации наступает резкое торможение функций коры головного мозга и дыхательного центра. В таком случае применение средств, стимулирующих дыхательный центр, может оказать отрицательное действие, еще больше усугубить тормозные процессы в дыхательном центре.

Всем детям при сердечно-сосудистой недостаточности назначают 10% раствор кофеина, кордиамина по 0,3—0,5 мл подкожно или внутрь по 2—5 капель 3 раза в день. При резко выраженном общем возбуждении и значительном учащении пульса вместо кофеина лучше назначать 20% или 10% раствор камфорного масла подкожно. В отношении кардиозола следует соблюдать осторожность, особенно при высокой температуре и при склонности к судорогам. Хорошим сердечно-сосудистым и дезинтоксикационным средством, одновременно улучшающим и усвоение кислорода, является внутривенное

введение 20—25% раствора глюкозы по 15—20 мл в сочетании с аскорбиновой кислотой (5% раствор по 1—2—3 мл) и тиамином (0,6% раствор по 1 мл). Вливания глюкозы проводят в течение нескольких дней (5—7, а иногда и больше), в зависимости от продолжительности и степени выраженности токсикоза.

При резко выраженной сердечно-сосудистой недостаточности (одышка, распространенный цианоз, расширение границ сердца, глухие тоны, малый частый пульс, увеличение печени, отеки) показано внутривенное введение 0,05% раствора строфантина в дозе 0,1 (детям до 1 года) — 0,15 мл (детям старше 1 года) в сочетании с 10—20% раствором глюкозы (инъекции производят медленно, в течение 2—3 мин 1—2 раза в день). При невозможности ввести строфантин внутривенно его вводят внутримышечно в тех же дозах с 5% раствором глюкозы (2—3 мл). Вовремя примененный строфантин в течение нескольких дней (3—5, а иногда 7 дней) оказывает выраженный терапевтический эффект. В некоторых случаях можно применять дигиталис (0,003—0,005—0,01 г 3 раза в день) или дигален (по 2—3 капли 3 раза в день), или дигоксин (0,03—0,05 г 1—2 раза в день).

При токсических пневмониях, сопровождающихся высокой температурой, бессонницей, рвотой, беспокойством, судорогами, значительной дыхательной недостаточностью, рекомендуется применять нейроплегические средства внутрь, внутримышечно или внутривенно. Назначают аминазин, промазин в дозе 1—2 мг/кг в сутки. Длительность применения этих средств чаще 2—3 дня, редко больше. Нейроплегические средства нельзя назначать вместе с аскорбиновой кислотой, витамином D, адреналином, эфедрином, хлоридом кальция. Для снижения общей возбудимости центральной нервной системы применяют также препараты брома, фенобарбитала и др. (в соответствующих возрасту дозах).

С целью дезинтоксикации при пневмониях у детей раннего возраста показано применение низкомолекулярного поливинилпирролидона (неокомпенсана), который при введении в организм разрушает комплексы белка с токсином, соединяется с последним и экскретирует с мочой.

В последние годы при пневмониях у детей раннего возраста пользуются различными концентрациями гидрокарбоната натрия, учитывая частое развитие декомпен-

сированного ацидоза при этом заболевании. Применяется 4% или 5% раствором глюкозы в количестве от 5 танин с 10—15% раствором глюкозы в количестве от 5 до 15 мл раствора на введение. Соотношение этих растворов составляет 1 : 1 или 1 : 2. Растворы вводят внутривенно, медленно, при очень тяжелом состоянии ребенка — капельно.

Введение щелочных растворов способствует восстановлению нарушенного щелочно-кислотного состояния, а также повышает эффективность фармакологических препаратов, особенно антибиотиков, сердечных средств и кислорода. При наличии гипотрофии, анемии, септических осложнений у детей, больных пневмонией, показана стимулирующая терапия. С этой целью вводят плазму по 10—30 мл внутривенно через 2—3 дня, 3—5 раз цитратную кровь или эритроцитную массу по 10—30 мл через 3—4 дня, всего 6—8 инъекций. Лечение эритроцитной массой показано при септической пневмонии, протекающей с анемией, особенно у новорожденных и недоношенных детей. При этом показано чередование вливаний плазмы с эритроцитной массой или кровью.

При назначении переливаний плазмы и крови всегда необходимо помнить о возможности развития вирусного гепатита и сенсибилизации организма. Переливания крови не показаны детям с пневмонией, когда имеется выраженное поражение сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся резкой одышкой, распространенным цианозом, увеличением печени.

С целью стимуляции защитных сил организма уместно применение гамма-глобулина в дозе 0,2—0,4 мл/кг через день, всего 3—5 введений. С этой же целью при наличии лейкопении рекомендуется применять пентоксил (0,01—0,015 г 2—3 раза в день), дибазол (0,001—0,002 г на прием 2—3 раза в день), нуклеиновокислый натрий (0,005—0,015 г 3—4 раза в день). С хорошим терапевтическим эффектом применяется ряд физиотерапевтических средств.

В остром периоде назнаачют ванны с постепенным повышением температуры от 37 до 40 °С с длительностью 3—5 мин и последующим обливанием более прохладной водой (28—30 °С), а также горчичники, горчичные обертывания. Они не только действуют как местные раздражители, но и оказывают влияние на весь орга-

низм нервнорефлекторным и гуморальным путем (под воздействием горчичного масла в тканях образуются гистаминоподобные вещества). Под влиянием этих процедур уменьшается одышка, замедляется пульс, исчезает беспокойство, улучшается сон.

Кстати заметим, что при пневмониях у детей раннего возраста не показано применение согревающих компрессов, так как сдавление мягкой, податливой грудной клетки ведет к усилению дыхательной недостаточности и застою.

При пневмониях у детей применяются диатермия, УВЧ-терапия, лечебная гимнастика. Они оказывают влияние либо через кожные рецепторы на нервную систему, либо, воздействуя на ткани, вызывают гиперемию, повышение обмена веществ; кроме того, УВЧ-терапия и диатермия способствуют рассасыванию инфильтрата. При диатермии сила тока колеблется от 0,3 до 0,8 А в зависимости от возраста ребенка; продолжительность процедуры 10—15—20 мин, число сеансов в среднем 5—8 ежедневно. Противопоказаниями для проведения диатермии являются: резко выраженный токсикоз, тенденция к нагноению, гнойный плеврит, туберкулез легких и положительные туберкулиновые пробы. УВЧ-терапию проводят ежедневно, продолжительность процедуры 10—15 мин, рекомендуется 6—12 сеансов.

При свежем и ограниченном процессе более всего показана диатермия, при обширном двустороннем процессе наиболее благоприятный эффект оказывает УВЧ-терапия. В период выздоровления назначают лечебную гимнастику с постепенным усложнением гимнастических упражнений и массаж. Гимнастика оказывает благоприятное влияние на функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, на обмен веществ и на реактивность организма в целом. Необходимо учитывать, что некоторые дети, страдающие пневмонией, после выписки из стационара нуждаются в продолжении лечения. Особенно это относится к детям, страдающим рахитом, гипотрофией, аномалиями конституции.

В заключение необходимо сказать о хирургическом лечении осложненных форм стафилококковой деструкции легких. При наличии неразрешающихся абсцессов легких, нагноившихся воздушных полостей, плевральных осложнений в комплексное лечение должны быть включены и хирургические вмешательства. К последним от-

носятся: пункция легких и плевры, торакоцентез с пассивной и активной аспирацией гноя, радикальные операции (удаление части легочной ткани, удаление доли и всего легкого, декортикация легкого).

Пункция может быть применена с диагностической и лечебной целью. Вопрос о лечении пункциями гнойных заболеваний легких и плевры у детей до сих пор окончательно не решен так же, как и длительность их применения. Большинство авторов считает, что лечение пункциями показано при абсцессах легкого и ограниченных эмпиемах плевры. Длительность лечения определяется в основном двумя моментами: общим состоянием больного и количеством накапливающегося экссудата. При наличии увеличения экссудата или при ухудшении состояния ребенка пункции должны быть заменены другим методом лечения.

В последние годы при эмпиеме плевры все шире производится торакоцентез с пассивной (дренаж по Бюлау) или активной аспирацией (водоструйный отсос).

В настоящее время при лечении пиоторакса, пиопневмоторакса методом выбора является закрытая торакотомия — торакоцентез. Если дренаж эффективен, то длительность его стояния — 5—10 дней. Однако если легкое еще не расправилось, а состояние ребенка улучшается и нет некроза и воспаления вокруг дренажной трубки, аспирацию можно продолжать. При неэффективности дренажа, особенно у детей в возрасте до 3 лет, следует применять радикальное лечение.

При невозможности расправить легкое методом активной аспирации применяют метод поднаркозного эндотрахеального раздувания легких, причем наилучшие результаты получаются в ранние сроки от начала заболевания.

В последние десятилетия производятся радикальные операции при стафилококковых деструкциях легких. Показания к резекции и декортикации легких следующие: 1) отсутствие эффективности лечения активной аспирацией, когда легкое не расправилось; 2) нарастание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности; 3) широкие бронхиальные и торако-бронхиальные свищи; 4) наличие большого количества густого гноя. Абсолютным показанием считается напряженный пиопневмоторакс, не уменьшающийся от проведения активной аспирации, и нарастание дыхательной недостаточности.

Профилактика пневмоний должна начинаться с антенатального периода. Поэтому правильная организация работы родовспомогательных учреждений, совершенствование методов ведения родов и оживления детей при асфиксии, создание оптимальных условий внешней среды после рождения ребенка (соблюдение эпидемиологического режима, предупреждение охлаждения, перегревания и др.) являются основными профилактическими мероприятиями. Необходима ранняя госпитализация заболевших детей в специальные палаты и отделения патологии новорожденных при детских больницах. Необходимо постоянно совершенствовать связь и преемственность в работе врачей родильных домов (акушеров и педиатров) и детских поликлиник.

В последующее время основные профилактические мероприятия должны сводиться к улучшению условий внешней среды, организации правильного вскармливания и питания детей, предупреждению и лечению рахита, широкому использованию свежего воздуха, проведению закаливающих процедур (гидропроцедуры, воздушные, солнечные ванны, массаж, гимнастика).

В предупреждении пневмоний у детей раннего возраста важное значение имеет борьба с гриппом, острыми респираторными инфекциями, корью, коклюшем. Поэтому необходима быстрая изоляция заболевших детей в коллективах и дома, облучение ультрафиолетовыми лучами помещений, систематическое их проветривание.

Активное наблюдение за детьми, перенесшими в возрасте до 1 года грипп, респираторную инфекцию, корь, коклюш, проведение профилактических физиотерапевтических мероприятий, пребывания детей на дачах, в санаторных яслях, широкая санитарно-просветительная работа среди населения — все это входит в обязательные профилактические мероприятия по предупреждению хронических заболеваний легких.

РАХИТ

Рахит — заболевание детей раннего возраста, был известен еще в глубокой древности. Название болезни «рахит» происходит от греческого слова «рахис», что означает позвоночник, искривления которого и есть один из основных симптомов заболевания.

Врачи всегда уделяли большое внимание заболеванию детей рахитом. Так, в 1650 г. английский анатом и ортопед Глиссон с исчерпывающей полнотой описал клиническую картину и патологическую анатомию рахита.

Много ценного внесли отечественные ученые (С. Ф. Хотовицкий, Н. Ф. Филатов, А. А. Кисель, Н. С. Корсаков, И. А. Шабад и др.) в понимание сущности этого заболевания, его профилактики и лечения. Советскими учеными (Е. М. Лепский, Г. Н. Сперанский, Ю. В. Домбровская, А. Ф. Тур, С. О. Дулицкий, П. С. Медовиков, К. А. Святкина и др.) были проведены многочисленные исследования, обогатившие учение о рахите, а также разработаны новые методы профилактики и лечения этого заболевания.

Основатель отечественной педиатрии Н. Ф. Филатов 80 лет назад очень четко определил роль рахита в патологии ребенка раннего возраста. «Рахит не принадлежит к числу опасных болезней детского возраста, но тем не менее в увеличении процента смертности детей он принимает очень большое участие, так как, с одной стороны, он прямо располагает организм ребенка к заболеванию более или менее опасными болезнями, а, с другой стороны, вообще уменьшает выносливость его и силу противодействия вредным влияниям; кто, как не рахитики, умирают, например, от таких болезней, как корь, коклюш, воспаление легкого?».

В нашей стране достигнуты большие успехи в области снижения заболеваемости рахитом. В настоящее время тяжелые формы рахита встречаются редко, но распространенность этого заболевания в легкой форме еще высока. Но даже легкие формы рахита отражаются на развитии ребенка — нарушается обмен веществ, понижается сопротивляемость организма. Это приводит к тому, что дети, страдающие рахитом, чаще болеют, особенно бронхитом, воспалением легких, желудочно-кишечными расстройствами. У этих детей заболевания, как правило, принимают затяжное, хроническое течение и значительно чаще сопровождаются теми или иными осложнениями.

Этиология рахита в настоящее время достаточно хорошо изучена. В возникновении рахита основную роль играет недостаток витамина D.

Определенно установлено, что растущему детскому организму необходим витамин D. Роль витамина D в организме довольно сложная. Основное назначение его состоит в том, что витамин D регулирует процесс усвоения фосфора и кальция, их отложение в костях и тем самым способствует правильному росту и образованию костей.

Распространение витамина D в природе весьма ограничено. В основных продуктах питания детей грудного возраста (крупа, сахар, овощи, фрукты) не содержится витамина D. Источником витамина D являются главным образом продукты животного происхождения. К ним относятся яйца, икра, некоторые сорта рыб и рыбий жир, которые ребенок получает обычно только в возрасте после 6 мес. В женском грудном и коровьем молоке содержится очень незначительное количество витамина D, которое и не покрывает потребности растущего организма. Основным источником витамина D является сам организм. Витамин D — это единственный витамин, который может образоваться в организме человека из провитамина D без введения с пищей. Но для этого необходимо наличие в коже стеринов, которые служат для образования витамина D, и воздействие на них световых лучей определенной длины. В эпидермисе, в капиллярах кожи находятся провитамины — ненасыщенные стерины (а именно 7-дегидрохолестерол), которые под влиянием ультрафиолетовых солнечных лучей или искусственного облучения путем сложных химических реакций превращаются в витамин D_3. Есть указания, что в коже моло-

дых животных провитамина D значительно больше, чем в коже взрослых.

Биохимическими и клиническими наблюдениями установлено, что витамин D не единственный витамин, наличие которого необходимо для правильного развития костной системы. Доказано, что при отсутствии витаминов A и B_1 развивается остеопороз. Большое значение отводится также и витамину C, который принимает большое участие в окислительных процессах в организме, способствует лучшему усвоению витамина D и усиливает его действие. Все это указывает на значительные сдвиги обмена и позволяет расценивать рахит как относительный, полигиповитаминоз при ведущем значении витамина D.

Помимо недостатка витаминов, особенно витамина D, необходимо учитывать также дефицит ряда микроэлементов — магния, цинка, железа, меди, кобальта. Кроме основной причины — гиповитаминоза D — в возникновении рахита большое значение имеет ряд предрасполагающих моментов. К ним относятся следующие экзогенные и эндогенные факторы: характер вскармливания, качественный состав прикорма, перенесенные заболевания, недоношенность, сезонность, плохие бытовые условия и др.

Дети, которые находятся на искусственном вскармливании, чаще и тяжелее болеют рахитом. Это обусловлено тем, что величина потребности в витамине D зависит от соотношения в пище количества кальция к количеству фосфора. При соотношении, близком к физиологической потребности, как это имеет место при кормлении грудного ребенка женским молоком, потребность в витамине D минимальная. Если же ребенок питается коровьим молоком, в котором соотношение фосфора и кальция не соответствует потребности детского организма, то для него требуется больше витамина D и недостаток его при прочих равных условиях наступает скорее, в связи с чем симптомы рахита проявляются сильнее и обнаруживаются чаще.

Нерациональный прикорм детей в виде обилия каш и мучных блюд (печенье, сухари, белый хлеб, вермишель и др.) является одним из факторов, предрасполагающих к заболеванию тяжелыми формами рахита, хотя дети и производят впечатление полных, быстро прибавляющих в массе. Это объясняется тем, что содержащая-

ся в зерновых продуктах фитиновая кислота в соединении с кальцием образует практически нерастворимые соли, способствующие расстройству обмена. Имеет значение также и то, что с мучной пищей вводится недостаточное количество белков и витамина B_1. Желудочно-кишечные и инфекционные заболевания способствуют развитию рахита, так как при них всегда в той или иной мере нарушается минеральный обмен и развивается ацидоз.

Большая заболеваемость рахитом наблюдается среди недоношенных детей. Это обусловлено недостаточным накоплением солей и витамина D во время внутриутробного развития и повышенной потребности их после рождения в связи с усиленным ростом.

Чаще всего заболевания рахитом приходятся на зимний период, когда дети мало подвергаются воздействию прямых солнечных лучей; летом заболевания рахитом встречаются редко. Имеют значение и климатические условия. Рахит чаще встречается в странах с умеренным климатом, в южных странах он почти не регистрируется. Однако имеются данные, когда в условиях теплого, но влажного климата дети также заболевают рахитом, так как водяные пары воздуха поглощают значительную часть ультрафиолетовых лучей, антирахитическое действие их ослабляется. В южных городах при наличии значительной запыленности воздуха также ослаблено благотворное действие ультрафиолетовых солнечных лучей. Значительную распространенность заболеваемости рахитом в больших городах объясняют тем, что дым, копоть, пыль задерживают ультрафиолетовые солнечные лучи в верхних слоях атмосферы и до земли они доходят в небольшом количестве. Этому способствует также большая облачность, дождливая и пасмурная погода.

К развитию рахита ведут и другие неблагоприятные факторы, связанные с развитием гиповитаминоза D, например неудовлетворительные бытовые условия. Рахитом чаще болеют дети, находящиеся в сыром, темном помещении, лишенном свежего воздуха и солнечного света, а также дети, живущие в хороших, но плохо проветриваемых квартирах, мало бывающих на свежем воздухе. Все названные дополнительные причины в том или ином сочетании ведут к нарушению минерального обмена, а следовательно, и к возникновению рахита.

Из группы витаминов D, известных в настоящее время (D_2, D_3, D_4, D_5, D_6, D_7), наиболее активны витамины D_2 и D_3. Из эргостерина, встречающегося преимущественно в растительных продуктах, образуется витамин, обозначаемый, как витамин D_2 (кальциферол), из холестерина (в животных продуктах) — витамин D_3. Фабричным путем витамин D изготовляется из эргостерина дрожжей путем его ультрафиолетового облучения («облученный эргостерин») и обозначают его как витамин D_2. Витамин D_2 не идентичен с антирахитическим витамином, который возникает в организме человека при облучении его ультрафиолетовыми лучами. Витамин D_3 более эффективен для человека, чем то же количество витамина D_2.

К моменту рождения ребенка бо́льшая часть скелета состоит из хрящевой ткани и в процессе роста и развития организма происходит постепенное замещение хрящевой ткани костной.

Для правильного формирования костного скелета необходимо соответствующее содержание солей кальция и фосфора в сыворотке крови. У здорового грудного ребенка в сыворотке крови содержится 0,05 г/л фосфора, 0,1 г/л кальция, их соотношение составляет 1 : 2. Если концентрация этих солей в силу тех или иных причин снижается, то наступают изменения в костях, в других системах и органах.

У здоровых детей в почках происходит отфильтровывание фосфатов от плазмы крови, небольшой процент которых выделяется с мочой, бо́льшая же часть фосфатов всасывается обратно. При рахите вследствие недостатка витамина D нарушается обратное всасывание фосфатов и значительное их количество выделяется с мочой. Иными словами выделение фосфатов преобладает над всасыванием. В результате этого содержание фосфора в крови снижается до 0,01—0,03 г/л, а уровень кальция может оставаться нормальным или незначительно снизиться (до 0,09 г/л). Соотношения фосфора и кальция вместо 1 : 2 при рахите становятся 1 : 3, 1 : 4. Следовательно, гипофосфатемия — первичное нарушение минерального обмена, а в последующем уменьшается и количество солей кальция. Нарушения фосфорного и кальциевого обмена динамичны и чем тяжелее протекает рахит, тем значительнее снижается содержание этих солей, особенно фосфора. Они достигают своего максимума

в разгар заболевания, при выздоровлении ребенка от рахита нормализуется содержание в крови фосфора, а затем и кальция.

Гипофосфатемия ведет к понижению окислительных процессов в организме ребенка, что сопровождается накоплением недоокисленных продуктов межуточного обмена и развивается ацидоз. В результате этого происходит повышенное выделение с мочой аммиака и других кислых продуктов, понижение щелочного резерва крови и сдвиг щелочно-кислотного равновесия, что еще больше усиливает гипофосфатемию. Наличие ацидоза препятствует пропитыванию хрящевой и остеоидной ткани фосфорно-кальциевыми солями, так как ацидоз все время поддерживает эти соли в растворенном состоянии в крови и препятствует выпадению их из раствора, вследствие чего кости не подвергаются нормальному обызвествлению.

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена приводят к недостаточному отложению солей кальция в новообразующейся костной ткани и к вымыванию извести из образовавшейся нормальной костной ткани. Поэтому кости размягчаются, искривляются, истончаются. Наряду с этим происходит разрастание неполноценной остеоидной (необызвествленной) ткани.

В минеральном обмене большое участие принимают также околощитовидные (паращитовидные) железы. Гормон этих желез (паратгормон) участвует в реабсорбции фосфора в почечных канальцах. При недостатке витамина D развивается гиперфункция этих желез с повышенным выделением паратгормона. Увеличение его приводит к нарушению реабсорбции фосфатов и развитию гипофосфатемии.

В настоящее время установлено, что в регуляции фосфорно-кальциевого обмена принимает участие кора надпочечников; нарушается функция и других желез внутренней секреции (щитовидной, гипофиза и др.). Благодаря исследованиям последних лет выяснена роль почек и кишечника в регуляции фосфорно-кальциевого обмена.

В развитии рахита значительную роль играют нарушения углеводного обмена, в частности образование цитратов из пировиноградной кислоты. При ее расщеплении образуется ряд промежуточных продуктов, одним из которых является и лимонная кислота. При недостатке ви-

тамина D в организме нарушается обычный путь превращений пировиноградной кислоты, что сопровождается накоплением недоокисленных продуктов и усиливает ацидоз. Снижение концентрации лимонной кислоты сопровождается существенными изменениями в обмене кальция. В здоровом организме цитраты образуют растворимые соединения с кальцием и транспортируют его в кровь. Лимонная кислота улучшает также реабсорбцию фосфатов в почках. У здоровых детей содержание цитрата в крови колеблется в пределах 0,03—0,04 г/л, а при рахите снижается до 0,01—0,02 г/л. Нарушение образования лимонной кислоты играет определенную роль в патогенезе рахита.

В последнее время установлено, что при рахите снижается и реабсорбция аминокислот в почках. В результате повышенного выведения аминокислот нарушается белковый обмен, что еще больше усугубляет нарушения баланса минеральных веществ, так как доказано, что усвоение фосфора и кальция тесно связано с наличием достаточного количества белковых веществ в организме.

В развитии рахита определенную роль играет активность фермента фосфатазы, отщепляющего фосфор от его органических соединений. При рахите происходит закономерное повышение щелочной фосфатазы, что сопровождается усиленным расщеплением фосфорных эстеров в костях и окостеневающих хрящах. Активность фосфатазы снижается очень медленно и остается иногда выше нормы в течение некоторого времени после излечения от рахита.

Все перечисленные данные не могут полностью объяснить патогенез рахита, но они значительно приближают его понимание и помогают созданию комплексного патогенетического лечения.

Первые клинические признаки рахита у доношенных детей обычно обнаруживаются в возрасте 2—3 мес, у недоношенных детей — с конца 1-го месяца после рождения.

Рахит — заболевание всего организма со значительным нарушением функций ряда органов и систем. Самые ранние его признаки — это функциональные нарушения нервной системы.

Приведем пример.

К участковому педиатру обратилась мать со Светланой в возрасте 3 мес. По словам матери, у ребенка отмечается общее беспокой-

ство, повышенная потливость. Это выражается в том, что после сна на подушке остается мокрое большое пятно, во время кормления грудью все лицо покрывается мелкими каплями пота неприятного запаха. За последние 2—3 нед девочка стала пугливой, вздрагивает почти при каждом стуке, сон стал тревожным.

Матери 21 год, отцу 22 года, считают себя здоровыми. Оба работают, материально хорошо обеспечены, живут в удовлетворительных условиях.

Девочка от первой беременности, родилась в срок, с массой 3100 г, рост 48 см. Остаток пуповины отпал на 6-й день после рождения, пупочная ранка не гноилась.

До месячного возраста вскармливалась грудью матери, но ввиду явной гипогалактии у матери была переведена на смешанное вскармливание. Несколько дней получала смесь № 2, затем смесь № 3, в возрасте $2^1/_2$ мес — цельное молоко. Фруктовые соки ребенок получает с 2 мес по $^1/_2$ чайной ложки 2—3 раза в день нерегулярно. Витамин D был назначен с месячного возраста, но его не давали. Девочка редко бывает на свежем воздухе, уход за ребенком осуществляет бабушка.

Девочка хорошо прибавляла в массе. Голову стала держать — в 2 мес, гулит. В $1^1/_2$-месячном возрасте перенесла острую респираторную инфекцию, которая осложнилась правосторонним катаральным средним отитом; лечение проводилось на дому.

При осмотре состояние ребенка вполне удовлетворительное. Температура нормальная. Масса 4500 г, рост 57 см, окружность головы 36 см, окружность груди 35 см. Кожные покровы влажные, имеются элементы потницы, в паховых областях небольшая опрелость, несмотря на то, что за ребенком обеспечен хороший уход, ежедневно ее купают. Мышечный тонус несколько снижен. Прощупываются небольшие лимфатические узлы на шее и в подмышечных областях, плотноватые, безболезненные. Череп правильной формы, на затылке имеется отчетливое облысение шириной 2—3 см. Большой родничок открыт, размер его 2,5×3 см, края мягкие, податливые. При пальпации затылочной кости и черепных швов имеется болезненность, ребенок плачет.

Грудная клетка правильной формы, при ощупывании отмечается податливость ребер. При исследовании легких определяется нормальный перкуторный звук, пуэрильное дыхание (36 в минуту). Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны сердца чистые. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот слегка вздут, мягкий, безболезненный. Пальпируется край печени на 2 см ниже реберной дуги, селезенка — в подреберье. Ребенок капризничает, плохо вступает в контакт, беспокойный, рефлексы живые. Дермографизм бледно-розовый, с длинным скрытым периодом, стойкий.

Анализ крови: Hb 108 г/л, эр. $4{,}7 \cdot 10^6$, л. 9600, п. 1%, с. 32%, лимф. 60%, мон. 6%, э. 1%; СОЭ 6 мм/ч. Биохимические исследования крови: содержится 0,01 г/л кальция и 0,04 г/л фосфора. В сыворотке щелочной резерв крови 40 об.% CO_2. В моче белок и сахар не обнаружены, при микроскопии отмечаются единичные лейкоциты, клетки плоского эпителия, кристаллы мочевой кислоты.

Таким образом, у ребенка при общем удовлетворительном состоянии имеется ряд значительных изменений со стороны нервной системы: чрезмерная потливость как

следствие ее потница, опрелости, облысение затылка, пугливость, немотивированные капризы, тревожный, неспокойный сон. Кроме того, отмечается податливость и болезненность при пальпации краев большого родничка и грудной клетки. Данные биохимического анализа крови показывают нормальное содержание кальция и снижение фосфора до 0,04 г/л (вместо 0,05 г/л в норме), с извращением коэффициента Ca : P до 2,5 (вместо 2 в норме), что свидетельствует о нарушении минерального обмена. Понижение щелочного резерва крови — 40 об. % CO_2 (вместо 45—50 об. %), говорит о сдвиге кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

Все это очень характерно для клинической картины начального периода рахита, когда комплекс терапевтических мероприятий оказывается наиболее эффективным.

Ответ на вопрос почему у девочки развился рахит, мы находим в анамнезе. Девочка рано была переведена на смешанное вскармливание, редко бывала на свежем воздухе, нерегулярно получала фруктовые соки, не принимала с профилактической целью витамин D. Наконец, то обстоятельство, что ребенок в $1^1/_2$-месячном возрасте перенес респираторную инфекцию с осложнением, явилось также предрасполагающим фактором к рахиту.

Следовательно, ранними признаками рахита являются изменение эмоционального тонуса ребенка (пугливость, вздрагивание, немотивированные капризы) и чрезмерная потливость, которая приводит к облысению затылка, появлению потницы, опрелостей. Кроме того, в начальном периоде болезни могут быть изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся секреторными и дискинетическими расстройствами. Нарушения желудочного и кишечного пищеварения приводят к частым поносам у детей, страдающих рахитом. Иногда эти поносы становятся «привычным заболеванием». Все эти нарушения представляют собой проявления функциональных изменений центральной нервной системы. Моча у детей в начальном периоде рахита имеет неприятный резкий аммиачный запах и на пеленке может оставаться очень мелкий песок. Это объясняется развивающимся ацидозом при рахите и выведением с мочой кислых продуктов в виде кислых фосфатов. К концу начального периода рахита обнаруживаются изменения со стороны костной ткани и они выражаются в податливости краев большого родничка, в податливости костей, образующих швы

и в болезненности их при ощупывании, особенно в затылочной области. Таковы начальные проявления рахита. Диагностировать их не трудно, если внимательно и правильно оценивать все изменения в организме ребенка. И в современных условиях каждый врач обязан ставить диагноз рахита именно в этот период болезни. Когда присоединяются костные изменения диагноз рахита в настоящее время считается уже поздним.

Следует подчеркнуть, что нарушения со стороны нервной системы, возникающие в начальном периоде рахита, в той или иной степени сохраняются в течение всего рахитического процесса и варьируют в зависимости от периода, тяжести заболевания и индивидуальных особенностей ребенка.

При своевременном распознавании начального периода заболевания и отсутствии соответствующего лечения, появляются изменения *со стороны* многих систем и органов, однако доминирующими являются костные симптомы. Изменения *со стороны* костной системы начинаются с костей черепа, так как кости черепа очень интенсивно растут в этом возрасте, а затем они уже обнаруживаются со *стороны* костей грудной клетки, конечностей и таза.

Кости при заболевании рахитом становятся мягкими, податливыми.

Возможные изменения со *стороны* костной системы приведены в табл. 6.

Перечисленные костные симптомы у больных рахитом детей встречаются с различной частотой. Наиболее постоянными из них являются краниотабес, деформация головы, позднее закрытие большого родничка, четки, браслетки, позднее и неправильное прорезывание зубов, деформация грудной клетки трубчатых костей конечностей, позвоночника.

Наиболее ранним и характерным выражением *со стороны* костной системы является краниотабес. В тяжелых случаях у недоношенных детей размягчение распространяется почти на все кости черепа. Мягкость костей черепа способствует легкому возникновению деформаций — часто затылок уплощается или принимает сплющенную форму с одного бока, на котором ребенок преимущественно лежит. В результате избыточного образования остеоидной, не обызвествленной, ткани на черепе образуются лобные и теменные бугры; при резкой их выра-

Таблица 6

ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РАХИТЕ

Отделы костной системы	Характеристика симптома	Время появления
Голова	Размягчение участков затылочной, реже теменной костей (краниотабес). Размягчение краев большого родничка. Лобные и теменные бугры.	Чаще в 3—6 мес
	Позднее закрытие большого родничка	Второе полугодие первого года и первое полугодие второго года
Лицо	Запавшее переносье. Готический свод твердого неба Позднее и неправильное прорезывание зубов. Неправильный прикус зубов	
Грудная клетка	Утолщение ребер и реберного хряща — четки на средних ребрах. Расширение нижней апертуры и сужение — верхней. Усиление кривизны ключицы.	Чаще в 3—6 мес
	Широкие ладьевидные углубления на боковых поверхностях грудной клетки — полоса Гаррисона Деформация грудной клетки — «куриная» грудь, реже — грудь «сапожника»	Чаще во вторую половину первого года
Верхние конечности	Вздутия нижних концов костей предплечья — «браслетки» Утолщения на фалангах пальцев — «нитки жемчуга». Искривления плечевой кости и костей предплечья	Чаще во вторую половину первого года
Таз	Сужение входа в малый таз Плоский таз. Другие деформации таза	Чаще в возрасте 9—18 мес
Нижние конечности	Искривления ног в виде буквы «О» или буквы «Х» Утиная походка	
Позвоночник	Чаще кифоз в нижнем отделе грудных позвонков и в поясничном отделе, реже сколиоз (грудной отдел) и лордоз (поясничный)	Чаще в возрасте 6—12 мес

женности голова ребенка принимает квадратную форму. Зубы прорезываются поздно, неправильно и легко подвергаются кариесу. *Со стороны* грудной клетки ранним и частым признаком являются четки, наиболее выраженные на V—VIII ребрах. При остром течении отмечается размягчение и податливость ребер, вследствие чего грудная клетка сдавливается с боков, расширяется нижняя, суживается верхняя апертура. На боковой поверхности грудной клетки от мечевидного отростка к подмышечной области возникает поперечная борозда, соответствующая линии прикрепления диафрагмы — гаррисонова борозда.

На нижних конечностях искривления появляются после того, как ребенок начинает вставать, опираться на ноги, чаще в виде буквы «О» (преобладание тонуса сгибателей), реже встречается искривление ног в виде буквы «X».

Еще раз следует указать, что не все кости при рахите поражаются одновременно, имеется известная последовательность.

Наряду с изменениями костной системы постоянным симптомом рахита является гипотония мускулатуры и связочного аппарата. Слабостью этих систем объясняется: 1) разболтанность суставов, что дает возможность больному производить движения большего объема, своеобразная поза — ребенок сидит со скрещенными ногами и подпирает туловище руками, искривления позвоночника в виде кифоза или сколиоза (нижние 2—3 позвонка грудного отдела позвоночника и верхние поясничные позвонки); наличие большого («лягушачьего»), трехдольчатого живота; развития плоскостопия.

У больных рахитом детей запаздывает развитие моторики: они позже, чем здоровые, начинают сидеть, стоять, ходить без посторонней помощи. Характерной чертой этих детей в период разгара заболевания является общая двигательная заторможенность, которая выражается в малой подвижности детей, вялости, медлительности. Выраженные изменения *со стороны* нервной системы, мышц и костного скелета приводят к нарушению функций ряда других органов.

Исследованиями Н. И. Красногорского установлено, что у детей с тяжелыми формами рахита затруднена выработка условных рефлексов. Все эти нарушения носят временный функциональный характер и проходят по мере ликвидации расстройств обмена.

При рахите в той или иной степени страдает дыхательная функция и снабжение организма кислородом. Это обусловлено тем, что при вдохе грудная клетка недостаточно расширяется в передне-заднем и фронтальном размере или даже спадается, при этом легкие недостаточно расправляются, особенно в паравертебральных областях; возникающие здесь участки ателектаза способствуют развитию пневмонии. Если имеется деформация грудной клетки, то еще более ограничивается размер дыхательных экскурсий. У больных рахитом II и III степени детей всегда одышка, число дыханий увеличивается в $1^1/_2$—2 раза.

Нарушенная дыхательная функция легких у больных рахитом детей приводит к тому, что возникающие пневмонии протекают тяжело, со склонностью к рецидивирующему, затяжному, хроническому течению. Летальность от пневмонии среди больных рахитом детей выше, чем среди детей, не страдающих им.

Изменения грудной клетки и гипотония мускулатуры, если они значительно выражены, влияют на кровообращение. Вследствие недостаточного расширения грудной клетки во время вдоха уменьшается приток крови к сердцу и большим сосудам, в результате чего возникает застой. Это содействует возникновению расстройства кровообращения, которое при любом физическом усилии и во время плача ребенка, страдающего рахитом, проявляются в виде одышки, цианоза, пульсации шейных вен, расширения кожных вен на голове и др. Работа сердца еще в большей степени затрудняется в случаях развития ателектаза в легких и пневмонических очагов.

Вследствие застоя крови в печени и в области разветвления воротной вены развивается увеличение печени и селезенки, ухудшается всасывание в кишечнике, усиливается метеоризм, вследствие чего еще более нарушается дыхание и деятельность аппарата кровообращения. Изменения *со стороны* сердечно-сосудистой системы наиболее выражены при рахите III степени в период разгара болезни. При рахите особенно при среднетяжелых и тяжелых его формах, отмечаются значительные изменения секреторной, всасывательной и моторных функций желудочно-кишечного тракта. Снижается кислотность и ферментативная активность желудочного содержимого, а также выделение кишечных ферментов. Все это создает условия для возникновения диспепсий, различ-

ных дискинетических нарушений желудочно-кишечного тракта.

Почти каждый больной рахитом ребенок в период разгара болезни страдает также более или менее выраженной анемией, выражающейся в уменьшении количества гемоглобина и эритроцитов. По характеру изменений крови анемия при рахите, как правило гипохромная, редко встречается тяжелая анемия типа Якша—Гайема (резкое увеличение печени и селезенки, значительный лимфоцитоз, появление в крови нормо- и мегалобластов, цветовой показатель иногда выше единицы). Тяжесть развивающейся анемии не всегда соответствует тяжести рахитического процесса. Кроме того, следует учитывать, что специфические антирахитические средства (ультрафиолетовые лучи, витамин D) не оказывают на течение анемии столь выраженного и быстрого действия, как на течение рахита.

При рентгенологическом исследовании скелета можно получить ценные данные для суждения о периоде болезни и в динамике. В ранних стадиях заболевания этот метод исследования имеет меньшее значение, так как в данном периоде, как правило, определяется нормальная картина. В дальнейшем на рентгенограммах костей (диастальные концы предплечий, голеней, бедер) определяются истончение и исчезновение костных трабекул — остеопороз, зоны предварительного обызвествления на концах метафизов теряют четкость строения и интенсивность, приобретают изъеденные очертания (рис. 8). Эти зоны могут совсем рассасываться и замещаться остеоидной тканью. Расстояние между ядрами окостенения эпифизов и костным веществом метафизов увеличивается. Ядра окостенения также постепенно теряют костную структуру. Под периостом вместо нормального костного вещества откладывается также остеоид, дающий на рентгенограмме просветление по сравнению с тенью коркового слоя диафиза кости. Иногда бывают поднадкостничные переломы по типу «зеленой палочки» (рис. 9).

Эти рентгенологические признаки обычно сопровождаются клиническими симптомами. При лечении рахита происходит быстрое восстановление костной структуры за счет задержки солей и отложения солей с избытком в зонах эндохондрального окостенения и поднадкостнично.



Рис. 8. Остеопороз. Расширение метафизов и их бахромчатость.

В крови у больных рахитом наступают значительные биохимические сдвиги (табл. 7).

Безусловно, у разных детей рахит протекает различно: у одних — легко, у других — тяжело; у одних он развивается остро, в короткие сроки, у других — постепенно, исподволь, у третьих — часто рецидивирует. Знание различных проявлений рахита чрезвычайно важно, так как это определяет тактику терапевтических мероприятий в каждом конкретном случае. С учетом этого наиболее полной является классификация рахита, принятая VI Всесоюзным съездом детских врачей. Согласно этой классификации, различают формы рахита в зависимости



Рис. 9. Выраженный остеопороз с рассасыванием зон роста, поднадкостничные переломы.

от периода болезни, тяжести процесса и его течения (табл. 8).

Начальный период рахита чаще развивается у детей в возрасте 2—3 мес, однако может наблюдаться на протяжении всего первого года. Этот период заболевания характеризуется прежде всего нарушениями нервной системы и только в конце начального периода могут появиться изменения *со стороны* костной системы (болезненность при пальпации костей черепа, податливость краев большого родничка). Начальный период рахита продолжается от 2—3 нед до 2—3 мес. При биохимическом исследовании крови отмечается несколько сниже-

Таблица 7

ОСНОВНЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЗДОРОВОГО РЕБЕНКА И ПРИ РАХИТЕ

Показатель	Содержание у здорового ребенка	Содержание у ребенка, больного рахитом
Неорганический фосфор	0,05 г/л	0,01—0,03
Кальций	0,1 г/л	0,09 г/л
Щелочная фосфатаза	0,17—0,33 ед	1,5—2,0 ед
Лимонная кислота	0,03—0,04 г/л	0,01—0,02 г/л

Таблица 8

КЛАССИФИКАЦИЯ РАХИТА

Период болезни	Тяжесть	Характер течения
Начальный	Первая степень (легкая)	Острое
Разгар болезни	Вторая степень (средней тяжести)	Подострое
Реконвалесценция	Третья степень (тяжелая)	Рецидивирующее
Остаточные явления		

ное количество фосфора, содержание кальция в пределах нормы. Если в начальном периоде не будут проведены достаточно энергичные лечебные мероприятия, то наступает период разгара болезни. Период разгара рахита характеризуется прогрессирующим течением болезни. В это время на первое место выступают в тех или иных сочетаниях изменения со стороны костной системы (краниотабес, лобные и теменные бугры, позднее и неправильное прорезывание зубов, четки на ребрах, расширение нижней апертуры грудной клетки, ее деформации, рахитические «браслетки», искривления ног и др.). Наряду с костными симптомами отмечается гипотония мускулатуры, слабость связочного аппарата, задержка развития статических и двигательных функций, нередко развивается анемия, печень и селезенка, как правило, увеличены. Появляются функциональные нарушения органов дыхания, сердечно-сосудистой системы.

В крови значительно уменьшается количество неорганического фосфора, незначительно снижается и уро-

вень кальция. Заметно увеличивается выделение с мочой аммиака и фосфатов. Рентгенологически определяются характерные изменения костного скелета (остеопороз, контуры костей смазаны, концы костей бокаловидны, края метафизов бахромчаты).

Период реконвалесценции характеризуется ослаблением, а в последующем обратным развитием симптомов рахита. В первую очередь исчезают симптомы *со стороны* нервной системы, уплотняются кости, появляются зубы, развиваются статические и моторные функции, уменьшается размер печени и селезенки, постепенно ликвидируются нарушения функций внутренних органов. В сыворотке крови определяется увеличение количества фосфора, содержание кальция остается уменьшенным.

Установить грань между периодом разгара болезни и периодом реконвалесценции при динамическом наблюдении за ребенком не представляет затруднений. Трудности могут возникать тогда, когда ребенка обследуют впервые. В данном случае необходимо руководствоваться анамнезом и сочетанием клинических симптомов.

Период остаточных явлений обычно развивается в результате перенесенного рахита средней тяжести или тяжелого (II и III степени) у детей в возрасте 2—3 лет. В это время рахитический процесс заканчивается, минеральный обмен нормализуется. Остаточные явления выражены в деформации костей, изменениях *со стороны* зубов, иногда увеличены печень и селезенка, имеется та или иная степень анемии.

В зависимости от тяжести клинических проявлений различаются три степени рахита.

I степень (легкая) характеризуется слабо выраженными признаками рахита со стороны нервной (потливость, беспокойство) и костной системы (краниотабес, размягчение краев большого родничка, слабо выраженные четки).

II степень (средней тяжести) характеризуется умеренно выраженными нарушениями нервной, костной, мышечной и кроветворной систем; может сопровождаться увеличением печени и селезенки. Заметно нарушается общее состояние ребенка, при этом поражение костей наблюдается не менее, чем в двух или трех отделах скелета. Обычно доношенным детям диагноз второй степени рахита ставят не ранее чем в возрасте 4—5 мес, недоношенным — несколько раньше.

Приведем пример.

Василий К., 8 мес, от пятой беременности, протекавшей благоприятно. Родился в срок, массой 3700 г. Период новорожденности протекал без особенностей. Вскармливался грудью беспорядочно, с 3 мес введена манная каша без совета врача, в возрасте 6½ мес отнят от груди. Витамин D начали давать с 3 мес, нерегулярно. Фруктовые и овощные соки получал редко. Прибавка массы была неравномерной, с большими колебаниями — от 200—300 до 1000 г. В зимнее время на свежем воздухе не бывал, в весеннее время — редко. Голову начал держать в возрасте 2 мес, сидит с 7 мес при поддержке, плохо стоит. Перенес ветряную оспу, 2 раза — острую респираторную инфекцию, средний катаральный отит. Произносит несколько слогов. Материально-бытовые условия удовлетворительные. До поступления в стационар профилактические и лечебные мероприятия не проводились.

При поступлении масса ребенка 8200, рост 67 см. Голова имеет квадратную форму с выступающими лобными и затылочными буграми. Большой родничок размером 2,5×3 см, края его податливые. Затылок уплощен и облысевший. Зубов нет. Грудная клетка сдавлена с боков, нижние края развернутые, на ребрах большие четки. Выражены «браслетки». Имеется искривление в поясничном отделе позвоночника, которое исчезает при положении ребенка на животе и приподнятыми вверх ногами. Общая мышечная гипотония, большой объем движений в суставах. Мальчик вялый, мало интересуется окружающим. Сухожильные и кожные рефлексы живые. Дермографизм белый. Резкая потливость, болезненность в костях при прикосновении. Пальпируются четыре группы лимфатических узлов, мелкие, подвижные. Перкуторно и аускультативно изменений со стороны легких и сердца не обнаружено. Живот увеличен в объеме, при положении на спине принимает трехдольчатую форму. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см с закругленным краем. Селезенка пальпируется в глубине подреберья. Стул неустойчивый. Аппетит активный.

При исследовании крови обнаружена умеренная гипохромная анемия (гемоглобина 102 г/л, эритроцитов $3{,}98 \cdot 10^6$), другие показатели без отклонений от нормы. Реакция Пирке отрицательная. При рентгеноскопии органов грудной клетки не выявлено патологических изменений. В сыворотке крови содержание неорганического фосфора 0,034 г/л, кальция 0,09 г/л.

У данного ребенка наличие рахита подтверждается многими признаками *со стороны* костной системы. Кроме того, имеются изменения в состоянии нервной, мышечной систем, лимфатического аппарата, кроветворной системы. В клинической картине преобладают симптомы *со стороны* костной и мышечной систем, изменения *со стороны* других систем и органов выражены умеренно. Все это, вместе взятое, соответствует картине рахита II степени.

III степень (тяжелая) в настоящее время встречается редко и характеризуется значительными наруше-

ниями *со стороны* многих систем и органов. При этой степени рахита наблюдаются деформации костей, резкая заторможенность, задержка в развитии моторных функций, условных рефлексов, выраженная мышечная гипотония, разболтанность суставов, значительное увеличение печени и селезенки и др. Эта степень рахита обычно развивается у детей в возрасте второго полугодия.

По характеру течения рахита различают острое, подострое и рецидивирующее. Выделение различных форм по характеру течения целесообразно с точки зрения проведения терапевтических мероприятий. Так, например, при остром течении показано более энергичное лечение массивными дозами витамина D, которое при подостром течении не дает выраженного эффекта.

Острое течение рахита наблюдается чаще в первые месяцы после рождения, особенно у недоношенных и быстро прибавляющих в массе детей. Острое течение характеризуется резко выраженными нервными явлениями, преобладанием процессов размягчения костей над процессами остеоидной гиперплазии и выраженными нарушениями биохимических показателей крови (уменьшение содержания фосфора, повышение щелочной фосфатазы). Патологический процесс развивается быстро; рано появляется краниотабес, размягчение краев большого родничка, податливость грудной клетки, беспокойство, потливость.

Подострое течение характеризуется медленным развитием процесса. Явления размягчения костей выражены значительно меньше, краниотабеса не бывает. Отмечаются преимущественно симптомы остеоидной гиперплазии (лобные, теменные бугры, четки на ребрах, утолщения эпифизов трубчатых костей). Подострое течение наблюдается часто у детей, больных гипотрофией, а также при развитии рахита у детей старше 9—12 мес.

Рецидивирующее течение характеризуется сменой периодов улучшения и ухудшения рахитического процесса. Это может быть обусловлено изменениями условий внешней среды, сезоном года, наличием повторных заболеваний, нерациональным питанием.

Диагноз рахита в период разгара болезни поставить нетрудно, когда имеются выраженные изменения многих систем и органов, а среди них преобладают нарушения *со стороны* костной системы. В настоящее время диагноз

рахита у ребенка в возрасте до 1 года должен быть ранним, до появления изменений в скелете. Поэтому необходимо обращать внимание на начальные признаки рахита — проявления *со стороны* нервной системы.

Лабораторные методы, в частности биохимические методы исследования сыворотки крови, не имеют существенного значения в диагностике рахита. Это обусловлено тем, что на ранних стадиях заболевания содержание кальция, фосфора в крови может быть не изменено. Диагностическое значение имеет исследование содержания в сыворотке крови щелочной фосфатазы. Количество этого фермента в крови бывает повышено еще до того, как появляются первые клинические признаки рахита. Но следует учитывать, что такие исследования возможны только при наличии биохимической лаборатории. Рентгенологическое исследование костей также не имеет для ранней диагностики большого значения. Это исследование проводится обычно при дифференциальной диагностике рахитических изменений в костях и поражений их при других заболеваниях.

Следовательно основными в ранней диагностике рахита *являются* клинически выраженные изменения и прежде всего нервной системы.

Само собой разумеется, что нельзя ставить диагноз рахита на основании таких признаков, как позднее закрытие большого родничка, позднее появление первых зубов, задержка в развитии моторики и др. Эти симптомы могут иметь место у детей при патологических состояниях, не имеющих отношения к рахиту.

При дифференциальной диагностике рахита следует иметь в виду некоторые заболевания, при которых имеются сходные и отличительные симптомы: болезнь Дауна, гипотиреоз, врожденная ломкость костей, хондродистрофия. В табл. 9 приведены основные симптомы этих заболеваний в дифференциально-диагностическом плане.

Редко приходится дифференцировать рахит от врожденного сифилиса. Сходными признаками этих двух заболеваний являются анемия, увеличение печени и селезенки, утолщение периоста на черепе и на голенях. Анамнез, отсутствие типичных для рахита деформаций («саблевидная» голень сифилитика утолщена лишь спереди, но не изогнута вся, как при рахите), результаты серологических исследований и рентгеновских снимков

Таблица 9

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РАХИТА И СХОДНЫХ С НИМ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Заболевание	Симптомы: нервная система					кожа		тонус мышц		кости					лицо, голова					Пропорции тела				P/Ca
	повышенная возбудимость	угнетение	отсталость в физическом развитии	отсталость в нервно-психическом развитии	нормальное нервно-психическое развитие	сухая	влажная	понижен	нормальный	остеопороз	остеоидная гиперплазия	запаздывание точек «окостенения»	размягчение костей	ломкость костей	плоское, широкое	малоподвижное — невыразительное	бледное, выразительное	лобные, теменные бугры	плоский затылок	нормальные	резкое укорочение конечностей	поясничный лордоз	нормальный	измененный
Рахит	+		+	+	+		+	+		+	+	+	+	+				+	+	+		+		+
Болезнь Дауна		+	+	+				+				+			+	+			+	+			+	
Гипотиреоз		+	+	+		+		+				+			+	+						+	+	
Хондродистрофия			+		+				+									+			+	+	+	
Врожденная ломкость костей			+		+				+	+				+			+					+	+	

позволяют поставить правильный диагноз и при отсутствии изменений *со стороны* кожи.

Иногда рахитический кифоз ошибочно принимают за туберкулезный спондилит. Последний развивается обычно в более позднем возрасте, чем рахитический кифоз, захватывает не ряд позвонков, а 1—2 позвонка образуют на позвоночнике острый угол, а не плоскую дугу. Если положить больного на живот и приподнять ему ноги, рахитический горб почти совсем сглаживается, чего не бывает при спондилите. Тщательное исследование легких и рентгеновский снимок позвоночника решают вопрос в сомнительных случаях.

Большой размер головы при рахите иногда ошибочно расценивают как проявление водянки головного мозга. Быстрое, прогрессирующее увеличение окружности головы с нарушением неврологического статуса и психики ребенка свидетельствует о водянке. Увеличение черепа за счет выступающих лобных и теменных бугров (квадратная голова) без напряжения родничка характерно для рахита. «Утиная» походка при рахите и врожденном вывихе бедра может быть поводом для ошибочного диагноза. Чаще ставится диагноз рахита. Ограничение отведения бедра или обоих бедер, рентгенологическое исследование позволяют своевременно диагностировать врожденный вывих бедра.

Рано диагностированный, своевременно и правильно леченный рахит протекает благоприятно и не оставляет никаких последствий. Значительные деформации скелета, которые в прошлые годы наблюдались довольно часто, в настоящее время встречаются очень редко у детей нелеченых или недостаточно леченных. Из всех возможных последствий наибольшее значение имеют рахитические изменения таза у девочек, которые в последующем могут обусловить те или иные затруднения при родовом акте.

Еще раз необходимо указать, что течение соматических и интеркуррентных заболеваний у детей, страдающих рахитом, нередко сопровождается тяжелыми осложнениями, принимает затяжное хроническое течение.

Профилактика рахита состоит из неспецифических и специфических мероприятий. Неспецифическая профилактика в свою очередь подразделяется на дородовую и послеродовую. Предупредительные мероприятия против рахита должны осуществляться еще в антена-

тальном периоде путем создания для беременной оптимальных условий (полноценное, разнообразное обогащенное витаминами питание, правильное чередование труда и отдыха, соблюдение гигиенических правил, длительное пребывание на свежем воздухе и др.). Если последние 2 мес беременности приходятся на осенне-зимнее время, то в женской консультации проводят курс ультрафиолетовых облучений ртутно-кварцевой лампой (10—15 облучений).

В послеродовом периоде основные неспецифические профилактические мероприятия сводятся к правильно проводимому естественному вскармливанию со своевременным введением овощного или фруктового пюре, соблюдению гигиенических правил при уходе за ребенком и режима дня соответственно возрасту с длительным пребыванием на свежем воздухе, применению закаливающих процедур (воздушные, свето-воздушные ванны, обтирание общее и местное, ванны и др.), широкому использованию массажа и гимнастики, максимальному предохранению ребенка от возможных инфекционных заболеваний. Наряду с общими профилактическими мероприятиями проводится специфическая профилактика рахита витамином D, которая у доношенных детей осуществляется с конца 1-го месяца после рождения, у недоношенных — с 1—2-недельного возраста.

Для профилактики рахита применяется масляный раствор витамина D, который выпускается в различной концентрации. Спиртовой раствор можно применять только при отсутствии масляного раствора. Профилактическая доза витамина D у детей, находящихся на естественном вскармливании, составляет 1500—3000 МЕ, у недоношенных — 5000 МЕ в сутки. Эти дозы витамина D дают на протяжении всего первого года ребенка.

Если ребенок находится в неблагоприятных климатических условиях, получает смешанное или искусственное вскармливание, мало бывает на воздухе, то дозу витамина D увеличивают до 4000—5000 МЕ в сутки и дают на протяжении 1½—2 мес. Затем эту дозу снижают и в последующем ребенку вводят по 2000—3000 МЕ ежедневно.

Профилактику рахита можно проводить методом «витаминных толчков», когда назначают по 40 000—50 000 МЕ 1 раз в неделю в течение 6—8 нед. Этот метод профилактики рахита осуществляется или в поли-

клинике, или на дому патронажной сестрой. У недоношенных детей, у детей с частыми интеркуррентными заболеваниями профилактику рахита можно проводить путем введения витамина D уплотненным методом, когда 200 000—400 000 МЕ дают за 10—12 дней.

У детей в возрасте 2-го года профилактику рахита указанными дозами проводят периодически, обычно в весеннее и осенне-зимнее время. В местах с длительной и суровой зимой, когда дети мало бывают на свежем воздухе и недостаточно пользуются солнцем, профилактику рахита у детей следует проводить до 3-летнего возраста.

Следует иметь в виду, что приведенные дозы препарата витамина D можно изменять в зависимости от индивидуальных особенностей ребенка, условий окружающей среды, выполнения остальных специфических и неспецифических мероприятий.

Для профилактики рахита рекомендуется рыбий или витаминизированный медицинский жир, в 1 мл которого содержится 150—200 МЕ витамина D и 500 МЕ витамина А. Медицинский жир можно назначать одновременно с синтетическими препаратами витамина D, но при этом необходимо учитывать общее количество витамина. Рыбий жир назначают с 1-месячного возраста по 3—5 капель 2 раза в день, постепенно дозу увеличивают и в возрасте 2 мес ребенок должен получать по ½ чайной ложки 2 раза в день, после 3 мес по 1 чайной ложке 2 раза в день.

Детям в возрасте до 3 мес, находящимся на естественном вскармливании, следует назначать в течение 1—1½ мес препараты кальция (5—10% раствор хлорида кальция по 1 чайной ложке 2 раза в день или глюконат кальция по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день). Детям, находящимся на искусственном вскармливании, дополнительный прием кальция не нужен, так как в коровьем молоке его содержится в достаточном количестве.

В осенне-зимний период по показаниям проводятся 1—2 курса ультрафиолетового облучения по 20—25 сеансов каждый. В это время прекращается прием препаратов витамина D. Следует только помнить, что дети, инфицированные туберкулезом, ультрафиолетовому облучению не подлежат.

В последние годы для профилактики рахита применяется видеин, являющийся соединением витамина D

с белком в виде безвкусного порошка, желтовато-беловатого цвета. Его преимуществами являются: устойчивость к воздействию вредных эндогенных факторов при заболеваниях, способность к накоплению, не вызывает побочных явлений, удобен в дозировке. Профилактическая доза видеина составляет 0,25 г (50 000 МЕ), назначают 1 раз в день в течение 12 дней, начиная с 1-месячного возраста. Недоношенным детям видеин назначают с 2-недельного возраста в той же дозе в течение 18—20 дней.

Можно использовать цитратные смеси (лимонной кислоты и лимоннокислого натрия по 25 г на 1000 мл воды) по 1 чайной ложке 2—3 раза в день в течение месяца. Курс можно повторить через 1—2 мес.

Обязательным условием эффективности профилактических средств является тщательность и систематичность их применения. Особая настойчивость в осуществлении профилактики рахита должна быть в отношении тех детей, у которых возможно раннее развитие тяжелых форм заболевания (недоношенные дети, неблагоприятные бытовые условия, искусственное вскармливание, дети, родившиеся в позднее осеннее и зимнее время года).

Следует также учитывать, что эффективность профилактики рахита определяется использованием всего комплекса средств, среди которых основное значение имеют питание ребенка и уход за ним.

Лечение рахита во всех случаях должно быть комплексным, систематическим, длительным и слагается из мер, направленных на устранение причин, обусловливших развитие рахита, и на ликвидацию имеющего в организме недостатка витамина D. Лечение должно проводиться с учетом индивидуальной, возрастной реактивности, течения рахитического процесса, условий внешней среды.

Основные методы лечения включают правильную организацию дието-гигиенического режима ребенка, применение витамина D, физиотерапию. Диетотерапия при заболевании рахитом имеет большое значение. Питание ребенка должно оптимально обеспечивать его потребность в белках, жирах, углеводах, витаминах и микроэлементах. Для ребенка в возрасте до 6 мес лучшей пищей является грудное молоко при смешанном и искусственном вскармливании — кислые молочные смеси (кефир). Очень важно своевременно вводить витамины

и минеральные соли в виде овощных и фруктовых соков, а также прикорм, богатый витаминами и солями. С 1-месячного возраста, независимо от характера вскармливания, ребенок должен получать фруктовые соки (желательно начинать с яблочного сока), начиная с $1/_2$ чайной ложки 2—3 раза в день и постепенно увеличивая их количество довести до 1 столовой ложки 2—3 раза в день к возрасту 2—3 мес. В возрасте после 3 мес назначают 30—50 г яблочного бюре. С 3—4-месячного возраста в питание ребенка вводят желток (содержит витамины A, D, соли фосфора, кальция), начиная с небольших доз (желток следует растереть в грудном молоке в виде эмульсии), и доводят до половины или целого желтка. Следует назначать его в вареном виде с целью профилактики вирусных заболеваний и предупреждения аллергизации организма. Первый прикорм при рахите вводят с 4 мес в виде овощного пюре, богатого минеральными солями (картофель, цветная и кочанная капуста, морковь, репа). В качестве второго прикорма с 5—6 мес вводят гречневую или овсяную кашу, которые богаты солями кальция, фосфора, железа; менее ценной в этом отношении является манная крупа и рис. Ребенку в возрасте 5—6 мес полезно давать 2—3 раза в неделю по 1—2 чайные ложки протертой печени или икры (содержит витамин D, полноценные аминокислоты, жиры, минеральные соли, витамины). Введение мясных бульонов с 7 мес и мяса с 8 мес способствует усилению обмена веществ и обогащению организма солями фосфора, полноценным белком.

При отсутствии свежих овощей и фруктов следует использовать консервированные продукты, которые изготовляют из высококачественного сырья. Тончайшая гомогенизация (мелкодисперсное измельчение), добавление витаминов A, группы B, C, сохранение естественного вкуса делают эти консервы легко усвояемыми и удобными для использования. В питании ребенка, больного рахитом, следует избегать большого количества каш, сухарей, печенья, детской муки, толокна, макаронных изделий, так как в них содержится фосфор в плохо усвояемой форме и создается наклонность к ацидозу. Питание ребенка раннего возраста не может служить источником витамина D извне, но рационально построенное по содержанию пищевых ингредиентов, минеральных солей и витаминов, создает минимальную потребность

в витамине D. На фоне указанных для профилактики мероприятий назначают витамин D.

Лечебная доза витамина D не зависит от возраста больного, она определяется степенью тяжести рахитического процесса, характером вскармливания и условиями жизни. Существует несколько методов лечения рахита витамином D_2. Из них более распространенным и эффективным является ежедневный прием в течение 1—1½—2 мес средних терапевтических доз препарата.

Таблица 10

ДОЗЫ ВИТАМИНА D И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ РАХИТА

Период рахита	Суточная доза витамина D, МЕ	Продолжительность курса лечения, дни	Курсовая доза витамина D, МЕ
Начальный период (I степень)	10 000—15 000	30—45	500 000—600 000
Период разгара, I—II степень			
острое	15 000—20 000	10—14	600 000—800 000
подострое	15 000—20 000	30—45	
III степень	20 000—25 000	45—60	1 000 000
	Виден		
I степень	0,5 г(100 000)	6—8	600 000—800 000
II степень	0,5 г(100 000)	8—12	800 000—120 000
III степень	0,5 г(100 000)	12—16	1 200 000—1 600 000

Примечание. Витамин D дают внутрь во время еды, видеин также назначают внутрь, порошок смешивают с 1 чайной ложкой грудного, коровьего молока или каши.

Таблица 11

ДОЗЫ ВИТАМИНА D В КАПЛЯХ

Вид раствора витамина D	Количество МЕ в 1 мл	Количество капель в 1 мл	Количество МЕ в 1 капле	Количество капель при дозировке витамина D, в МЕ				
				3000	5000	10 000	15 000	20 000
Масляный	50 000	30	1 700	2	3	6	9	12
Спиртовой	200 000	50—60	3 500	1	2	3	4	6

В табл. 10 и 11 приводятся примерные дозы витамина D при различных формах рахита, продолжительность курса лечения и перерасчет в каплях различных доз витамина D разной концентрации.

Из других методов назначения витамина D_2 следует указать на терапию «толчками», при этом витамин D_2 дают один раз в неделю в дозе 100 000 МЕ в течение 1—2 мес или по 200 000 МЕ в течение 1—1½ мес. Терапия толчками является удобным методом при лечении легких и среднетяжелых форм рахита на участке, так как всю недельную дозу витамин D дают одномоментно.

Ударный метод лечения рахита витамином D_2 заключается в том, что всю курсовую дозу дают в короткий срок — 5—10 дней по 100 000—200 000 МЕ в сутки. Метод ударных доз применяется при тяжелых и осложненных формах рахита и проводится обычно в стационаре. Следует указать, что среди авторов, применявших данный вид терапии рахита имеются разногласия в оценке степени эффективности и сроков ее появления. Большинство авторов считают, что при ударном методе улучшение наступает раньше, но окончательное выздоровление не ускоряется.

При рахите второй и третьей степени для профилактики обострений и рецидивов у детей, часто болеющих, и при нарушении санитарно-гигиенического режима через 2 мес после основного курса лечения витамином D необходимо повторить курс лечения витамином D, назначая не более 400 000 МЕ за 10—12 дней, т. е. суточная доза составляет 35 000—40 000 МЕ.

Рыбий или медицинский жир является дополнительным средством к лечению витамином D_2 и ультрафиолетовому облучению. В присутствии животного жира облегчается усвоение и синтез витамина D_2; кроме того, этот жир содержит значительные количества витамина А и состоит он в основном из легко усвояемых жирных кислот.

Лечение исключительно рыбьим жиром практически неприменимо ввиду необходимости в этих случаях назначать его количества.

При передозировке витамина D, бесконтрольном его применении могут быть токсические явления, связанные с гипервитаминозом D: ухудшение аппетита вплоть до анорексии, запоры, жажда, частые мочеиспускания, дистрофия, сонливость или возбуждение, в тяжелых случаях — клонические и тонические судороги. Во всех случаях гипервитаминоза D имеется выраженная гиперкальциемия, ацетонемия, иногда повышение остаточного

азота и снижение активности щелочной фосфатазы. Увеличивается содержание кальция в моче, что определяется пробой Сульковича.

Для лечения гипервитаминоза D необходимо: 1) прекратить введение витамина D_2, ограничить количество молока, 2) вводить большие количества физиологического или рингеровского растворов внутрь, подкожно, внутривенно (капельно), 4) назначить витамины B_1 (4—5 мг в день), аскорбиновую кислоту (300 мг в день), витамина A (5—10 мг в день), 5) в тяжелых случаях назначают преднизон по 1 мг/кг в сутки в убывающих дозах в течение 8—10 дней:

В комплексное лечение рахита входит ультрафиолетовое облучение, которое оказывает благоприятное влияние на все формы рахита у детей раннего возраста. Ультрафиолетовое облучение проводится курсом в 15—25 сеансов, назначаемых ежедневно или через день, с постепенным нарастанием экспозиции (начинают с $^1/_8$—$^1/_4$ биодозы, постепенно увеличивают, достигают 2,5—4 биодоз при расстоянии 100 см горелки от ребенка).

При начальной фазе рахита и легкой его степени назначают один курс ультрафиолетового облучения в 15—20 сеансов с последующей профилактикой препаратом витамина D, рыбьим жиром.

В разгар болезни и особенно при второй и третьей степени рахита ультрафиолетовое облучение повторяется через 2—3 мес. В промежутках между курсами облучения проводят лечение витамином D. Одновременное назначение витамина D и ультрафиолетовых облучений нецелесообразно и не показано.

В летнее время года облучение ртутно-кварцевой лампой может быть заменено солнечными ваннами. Однако их применяют у детей старше 1 года под постоянным контролем врача. Всего на курс лечения назначают 25—30 ванн продолжительностью от 2 до 30 мин каждая.

При наличии положительной туберкулезной пробы Манту, при выраженной спазмофилии, диспептических расстройствах, гипотрофиях II и III степени, выраженной анемии, повышенной температуре ультрафиолетовое облучение и солнечные ванны не проводятся. После проведения курса лечения рахита любым из указанных ме-

тодов ребенку следует давать профилактические дозы витамина D или рыбьего жира.

Лечение витамином D или ультрафиолетовым облучением следует при естественном вскармливании сочетать с приемом препаратов кальция (5—10% раствор хлорида кальция по 1 чайной ложке 3 раза в день или глюконат кальция по 0,25—0,5 г 3 раза в день).

Рекомендуются препараты фосфора: фитин, глицерофосфат кальция по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день в течение месяца.

В комплексную терапию следует включать цитратные смеси: 35 г лимонной кислоты, 25 г лимоннокислого натрия и 250 мл воды по 1 чайной ложке 3—4 раза в день.

Эти средства способствуют поддержанию кислой реакции в полости кишечника, всасыванию кальция и фосфора, уменьшению ацидоза.

При всех формах заболевания в комплекс лечебных мероприятий обязательно следует включать в рацион питания ребенка аскорбиновую кислоту (300 мг в сутки) и тиамин (10 мг в сутки).

Для улучшения мышечного тонуса и восстановления статических функций показанным является применение прозерина в виде 0,05% раствора по 0,1 мл на год жизни (внутримышечно) в течение 10—12 дней; можно давать прозерин в порошке от 0,001 до 0,003 г 3 раза в день на протяжении 10—12 дней.

Вспомогательными методами лечения рахита, особенно при упорном его течении у детей, с выраженной пастозностью также являются соленые и хвойные ванны. Соленые ванны (100 г соли на ведро воды) применяют у детей в возрасте не ранее 6 мес. Температуру воды от 36 °С постепенно снижают у детей до 1 года до 32 °С, а у детей старше 1 года — до 30 °С. Продолжительность ванн от 3 до 5 мин. На курс лечения назначают 10—15 ванн через день.

Истощенным и легко возбудимым детям соленые ванны противопоказаны.

Хвойные ванны (1/2 столовой ложки хвойного экстракта на ведро воды) особенно показаны возбудимым детям с пониженным питанием, также в возрасте не ранее 6 мес. На курс лечения назначают 15—20 ванн, через день продолжительностью по 5—10 мин, температура воды 35—36 °С.

Важной составной частью комплексной терапии рахита является массаж и гимнастика, которые показаны почти для всех детей, больных рахитом, за исключением острого его течения в период разгара заболевания.

Массаж и гимнастика, оказывая воздействия на многие системы и органы, способствуют значительному улучшению общего состояния больных, восстановлению и быстрому развитию моторных функций.

Важным условием успешного лечения рахита является раннее его обнаружение, поэтому необходим постоянный контроль за развитием детей в возрасте первых 2 лет.

Дети, больные рахитом, должны быть взяты на учет и наблюдение за ними должно проводиться и после лечения.

СПАЗМОФИЛИЯ

Спазмофилия — заболевание, характерное для детей раннего возраста. Оно встречается почти исключительно у детей в возрасте первых 2 лет, примерно у 3,5—4% всех детей (М. С. Маслов). У многих детей это заболевание протекает скрыто, латентно и только у некоторых проявляется характерными клиническими симптомами.

Общеизвестна связь рахита со спазмофилией. Большинство исследователей считают, что патогенетически спазмофилия и рахит — это две различные фазы того расстройства обмена кальция и фосфора, которое развивается в результате недостатка витамина D в организме.

Нарушения минерального обмена при спазмофилии выражены более резко, чем при рахите, и, кроме того, характеризуются некоторыми особенностями. Показателями нарушенного обмена при этом заболевании являются гипокальциемия, резкая гипофосфатемия, гипомагниемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия и алкалоз. При этом следует указать, что дефицит кальция развивается за счет снижения содержания и свободного, и связанного кальция. Основными обменными нарушениями при спазмофилии являются гипокальциемия и алкалоз, которые объясняются снижением функции паращитовидных желез.

Следовательно, характерными особенностями обмена при спазмофилии следует считать выраженную гипокальциемию (при рахите она умеренная), алкалоз (при рахите ацидоз), гипофункцию паращитовидных желез (при рахите функциональная активность их повышена).

Основные клинические проявления спазмофилии (спазмы и судороги) объясняются резким недостатком кальция и вызванной этим повышенной возбудимостью нервов.

Дополнительными факторами, способствующими возникновению судорог, следует считать недостаток натрия и хлора (так как натрий понижает возбудимость нервно-мышечной системы), а также резко выраженный недостаток магния и повышенную концентрацию калия. Наконец, возникновение судорог можно объяснить и недостатком витамина B_1, который имеется и при рахите, но усиливается при развитии спазмофилии. Выраженный недостаток его вызывает резкие нарушения в гликолитической цепи с образованием пировиноградной кислоты, которой в возникновении судорог принадлежит очень большая роль.

Спазмофилия встречается в любые сезоны года, но, по единодушному мнению всех исследователей, наиболее часто она развивается весной, особенно тогда, когда происходит быстрая смена пасмурных дней яркими, солнечными.

Это объясняется началом самопроизвольного лечения рахита под влиянием повышенной ультрафиолетовой радиации с усиленной мобилизацией кальция крови и откладыванием его в костях.

Провоцировать приступ спазмофилии может развитие какого-либо заболевания с высокой температурой, частая рвота при желудочно-кишечных страданиях, а также сильный плач, возбуждение, испуг и др. При всех этих состояниях может наступить сдвиг в кислотно-щелочном равновесии в сторону алкалоза, и создаются условия для проявления спазмофилии.

Явная спазмофилия проявляется в трех клинических формах — в форме ларингоспазма, карпо-педальных спазмов и эклампсии.

Наиболее частая форма ларингоспазма — это сужение голосовой щели. В спокойном состоянии или при каком-либо напряжении, волнении вдох внезапно становится затруднительным и появляется своеобразное шумное дыхание. При более выраженной форме ларингоспазма голосовая щель совсем закрывается, лицо становится испуганным, ребенок раскрытым ртом «ловит воздух», кожные покровы цианотичны, лицо и туловище покрываются холодным потом, спустя несколько секунд появляется шумный вдох и постепенно восстанавливается нормальное дыхание. Приступы ларингоспазма могут повторяться в течение дня. У подавляющего большинства детей ларингоспазм протекает благоприятно, но иног-

да может наступить смертельный исход, если остановка дыхания будет длительной.

Реже встречается вторая форма спазмофилии — карпо-педальные спазмы. Это тонические сокращения мышц конечностей, особенно в кистях и стопах. Ребенок при этом имеет характерный вид. Плечи прижаты к туловищу, руки согнуты в локтевых суставах, кисти опущены вниз, большой палец всегда прилегает к ладони; в остальных пальцах основные фаланги образуют прямой угол с метакарпальными костями; если вторые и третьи фаланги при этом разогнуты, получается так называемая «рука акушера». Нередко, однако, остальные пальцы также прижаты к ладони, так что кисть собрана в кулак. В подобном состоянии находится и мускулатура нижних конечностей: тазо-бедренный и коленный суставы, как правило, согнуты, стопа находится в положении per eguinus, пальцы и весь свод стопы — в состоянии резкого подошвенного сгибания, так что кожа на подошве образует складки. Такой спазм мускулатуры конечностей держится от нескольких часов до нескольких дней и может рецидивировать. При длительном спазме на тыле кисти и стопы появляется отечность в виде упругой подушечки, на которой не образуется ямка от давления пальцами.

Спастическое состояние может распространяться и на другие группы мышц, например на глазные, жевательные, вследствие чего наблюдается временное косоглазие или тризм. Гораздо важнее и прогностически неблагоприятными являются иногда спазмы дыхательных мышц, которые выражаются в нарушении ритма дыхания, в кратковременных инспираторных или экспираторных задержках или в длительных опасных для жизни остановках дыхания. Очень редко может иметь место спастическое состояние сердечной мышцы, что приводит к остановке сердца и внезапной смерти. Встречаются также спазмы гладкой мускулатуры. Как следствие этого может наступить расстройство мочеиспускания, учащенный или задержанный стул.

Редкой, но наиболее опасной формой спазмофилии является эклампсия, выражающаяся в клонико-тонических судорогах с вовлечением в процесс поперечнополосатых и гладких мышц всего тела. Приступ обычно начинается с подергиваний мышц лица у угла рта или у глаз, вначале, как правило, на одной стороне. Затем

присоединяются подергивания в конечностях, появляются неправильные сокращения дыхательных мышц, дыхание прерывается короткими вдохами, возникает цианоз. Развивается ригидность затылочных мышц, вследствие сокращения жевательных мышц, во рту появляется пена. Кожа ребенка покрывается пóтом, нередко отходит моча и кал. Сознание теряется обычно в начале приступа. При длительных судорогах температура тела поднимается до высокого уровня. Нередко судороги начинаются во время сна. Продолжительность приступа может быть от нескольких минут до нескольких часов, но иногда ребенок в течение нескольких часов почти не выходит из судорог. Понятно, что такое состояние чрезвычайно опасно, так как во время судорог может произойти остановка сердца или дыхания.

Тонические и клонические судороги могут появляться как изолированно, так и в различных сочетаниях или последовательно одни за другими. Клонические судороги чаще всего наблюдаются у детей в возрасте до 1 года, в то время как тонические судороги — у детей старше 1 года.

Приведем пример.

Алеша П., 9 мес, доставлен в клинику машиной скорой помощи с жалобами матери на появление у ребенка судорог с потерей сознания и повышение температуры до 38 °С.

Заболел 3 ч назад. При плаче внезапно появились судороги лица, которые быстро распространились на туловище и конечности, ребенок начал синеть. Мать сразу же открыла форточку, поднесла ребенка к окну, он сделал вдох, пришел в сознание, цианоз и судороги прошли через 2—3 мин. Приступ судорог повторился через 2 ч, судороги были более продолжительными, цианоз кожи более распространенным. Доступ свежего воздуха через форточку облегчения не принес и тогда был вызван врач скорой помощи.

Родители ребенка молодые, считают себя здоровыми. Ребенок от первой беременности, которая во второй половине была осложнена токсикозом. Роды срочные. Масса при рождении 2900 г, рост 49 см, закричал сразу. Прикладывание к груди через 12 ч, сосал активно. Период новорожденности протекал без осложнений. После выписки из родильного дома было выявлено недостаточное количество молока у матери и ребенок в возрасте 1 мес был переведен на искусственное вскармливание. В течение нескольких дней применялась смесь № 2, затем смесь № 3, с 3 мес — цельное коровье молоко. С 4 мес давали манную кашу, с 6 мес — овощное пюре, с 8 мес — мясной фарш. Последнее время пища в основном состояла из коровьего молока, каш, печенья, сухариков. Фруктовые соки ребенок получает с 3 мес нерегулярно.

В массе ребенок прибавлял хорошо. Голову держит с 2 мес, сидит с $6^1/_2$ мес, в 8 мес начал стоять в кроватке. Слогов еще не произносит.

В возрасте 2 мес у ребенка был диагностирован рахит, но лечения не проводилось. В 3-месячном возрасте он перенес острую респираторную инфекцию, осложненную средним гнойным отитом. В 5 мес болел двусторонней мелкоочаговой пневмонией, лечился в стационаре. Бытовые условия семьи неудовлетворительные. Ребенок очень мало бывает на свежем воздухе.

В приемное отделение больницы ребенок доставлен в сонном состоянии после приступа судорог с температурой 38,2 °С. Под влиянием лечения температура снизилась, состояние больного улучшилось. Но через 2 дня приступ судорог повторился: появились подергивания лица и конечностей, длившиеся около 2 мин. Было введено внутримышечно 1,6 мл 25% раствора сульфата магния и клизма из 25 мл 1% раствора хлоралгидрата. Судороги прекратились.

В последующем состояние ребенка вполне удовлетворительное. Сознание ясное, живая реакция на окружающее. Масса ребенка 8500 г, рост 69 см. Кожные покровы чистые, несколько бледные. Подкожножировой слой развит умеренно. Тургор кожи несколько снижен, тонус мышц удовлетворительный. Большой родничок размером 1×1,5 см. Имеются лобные и теменные бугры, два нижних резца. Грудная клетка несколько развернута в нижнем отделе, прощупываются рахитические четки. Определяются величиной до горошины плотные лимфатические узлы на шее, в подмышечных и паховых областях. Перкуторно и аускультативно в легких изменений не обнаружено. Размер сердца в пределах возрастной нормы, тоны чистые, пульс 100 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень выходит из-под края реберной дуги на 2 см. Стул нормальный. Сон спокойный.

Анализ крови: Hb 114 г/л, эр. $4{,}18 \cdot 10^6$, цветовой показатель 0,8, л. 10 800, э. 4%, н. 37%, лимф. 54%, мон. 5%, СОЭ 15 мм/ч.

В сыворотке крови кальция 0,076 г/л (в норме 0,095—0,11 г/л), фосфор 0,043 г/л, коэффициент Ca:P 1,8. Щелочной резерв 56 об. %.

Анализ мочи без особенностей. При рентгеноскопии грудной клетки обнаружено только некоторое усиление прикорневого рисунка. Реакция Пирке отрицательная.

Основными симптомами спазмофилии у данного ребенка были периодически повторяющиеся приступы клонико-тонических судорог с потерей сознания. Кроме того, у ребенка имелись симптомы рахита II степени, подострого течения, лечение которого не проводилось. Каких-либо признаков органического заболевания центральной нервной системы (менингеальные или энцефалитические) обнаружено не было.

Латентная, или скрыто протекающая, форма спазмофилии встречается у детей несравненно чаще, чем выраженная. У таких детей, страдающих рахитом, на первый взгляд ничем не обнаруживается патологическое состояние. Выявление скрытой спазмофилии основано на том, что у них имеются повышенная механическая и гальваническая возбудимость периферических нервов.

Один из наиболее постоянных симптомов скрытой спазмофилии является симптом Хвостека. Легкое поколачивание пальцем по tossae coninae — между скуловой дугой и углом рта, вызывает мгновенное сокращение или подергивание мышц рта, носа и века соответствующей стороны. Большая частота симптома при чрезвычайной простоте его вызывания придает ему большое диагностическое значение.

При плаче, когда симптом Хвостека вызвать невозможно, следует вызвать перонеальный симптом Луста. Он заключается в поколачивании при помощи молоточка позади и немного ниже головки малоберцовой кости с тем, чтобы вызвать раздражение проходящего там n. peroneus. Если при этом левой рукой поддерживать голень ребенка так, чтобы стопа свободно свисала, она делает легкое тыльное сгибание и отходит немного кнаружи.

К симптомам скрытой спазмофилии, основанным на повышенной механической возбудимости периферических нервов, относится также симптом Труссо. Если на несколько минут при помощи жгута, манжетки или просто пальцами сдавить сосудисто-нервный пучок на плече, кисть принимает положение «руки акушера» вследствие судорожного сокращения ее мышц. Этот симптом получается не с таким постоянством, как симптом Хвостека.

Определенное диагностическое значение имеет симптом, описанный М. С. Масловым: дети, страдающие скрытой формой спазмофилии, реагируют на раздражение в виде укола иначе, чем здоровые. Здоровый ребенок под влиянием укола начинает дышать чаще, а у ребенка со спазмофилией вследствие сокращения дыхательных мышц дыхание останавливается на несколько секунд на высоте вдоха или выдоха.

Наиболее ранним симптомом латентной спазмофилии и вместе с тем одним из наиболее постоянным является симптом Эрба, в основе которого лежит повышенная гальваническая нервно-мышечная возбудимость. Принято считать возбудимость патологически повышенной, если от размыкания катода, приложенного к n. medianus сокращение получается при силе тока менее 5 мА, при спазмофилии она иногда опускается до 1—2 мА.

Перечисленные симптомы скрытой спазмофилии можно обнаружить и при выраженной ее форме. Но в этом

случае они не имеют такого диагностического значения, ввиду наличия явно выступающих симптомов.

Описанные проявления спазмофилии встречаются у детей в различных сочетаниях. В возрасте до 6 мес это заболевание преимущественно протекает в виде общих судорог и ларингоспазма, у детей после 6 мес и старше чаще наблюдаются карпо-педальные спазмы. При отсутствии соответствующего лечения спазмофилия может рецидивировать. Сочетание спазмофилии и рахита создает большую угрозу возникновения у ребенка заболеваний органов дыхания.

Таблица 12

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СПАЗМОФИЛИИ, ЭПИЛЕПСИИ И ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ СУДОРОГ

Признаки	Спазмофилия	Эпилепсия	Гипертермические судороги
Указания в анамнезе на внутричерепную травму	Нет	Да	Да
Признаки рахита	Всегда имеются	Не обязательны	Не обязательны
Время появления судорог	Преимущественно днем	Преимущественно ночью	Нет зависимости
Кожные покровы	Бледные, влажные	Бледные, влажные	Чаще гиперемированы, сухие
Аура	Нет	Да	Нет
Гиперстезия	Да	Нет	»
Предшествующая рвота	Нет	»	Да
Напряжение большого родничка	Может быть	»	Нет
Прикусывания языка	» »	Да	Да
Пена изо рта	Да	»	»
Мочеиспускание во время приступа или после	»	»	»
Сознание	Потеряно	Потеряно	Потеряно
Глубокий сон после приступа	Может быть	Обычно наступает	Нет
Психомоторное развитие	Не нарушается	Нарушается	Не нарушается в большинстве случаев

Диагноз. Наибольшие диагностические трудности представляет эклампсия. Общие клонические судороги с потерей сознания могут быть при эпилепсии, вследствие интоксикации при лихорадочных заболеваниях, а также на почве органического поражения головного мозга. При дифференциальной диагностике указанных

заболеваний в пользу спазмофилии необходимо учитывать возраст ребенка (до 2 лет), время года, неправильное вскармливание, наличие симптомов рахита, повышенной механической, гальванической возбудимости и гипокальциемии. Этими же признаками следует руководствоваться при дифференциальной диагностике ларингоспазма от врожденного стридора, ложного крупа, репризов при коклюше.

Наибольшие диагностические трудности представляет дифференцирование у детей в возрасте до 1 года спазмофилии и эписиндрома (развивается чаще на почве перенесенной внутричерепной травмы) и судорог, возникающих вследствие гипертермии различного происхождения. Табл. 12 может оказать помощь в затруднительных случаях.

Прогноз при спазмофилии в подавляющем большинстве случаев в настоящее время благоприятный. Однако при наличии клонико-тонических судорог может наступить летальный исход вследствие судорожного сокращения сердечной мышцы или остановки дыхания, или острой сердечной недостаточности. Как правило, каких-либо последствий после спазмофилии не отмечается.

Лечение. Общие клонико-тонические судороги и ларингоспазм требуют проведения неотложных мероприятий. Необходимо создать спокойную обстановку, уложить ребенка, повернув голову слегка на бок, осторожно поддерживать голову и конечности для предупреждения ушибов. Следует обеспечить кислородотерапию. Для купирования судорог показано применение: 1) хлоралгидрата в виде 2% раствора температуры 38—40 °С в количестве 20—30 мл на клизму (необходимо предварительно сделать очистительную клизму), если судороги не прекращаются, клизму из хлоралгидрата можно повторить через 20—30 мин, 2) сернокислой магнезии в виде 25% раствора внутримышечно из расчета 0,2 мл/кг с 2 мл 0,5—1% раствора новокаина; 3) фенобарбитала внутрь и в свечах в дозе 0,005—0,01—0,015 г на прием, барбамила 0,01—0,015 г на прием в клизме или свечах. Если приступы судорог сочетаются с высокой температурой тела, показано внутримышечное введение 2,5% раствора аминазина из расчета 1 мг/кг. При часто повторяющихся приступах, клонико-тонических судорогах, при выбухании большого родничка необходимо сделать

спинномозговую пункцию с выведением 8—10 мл жидкости.

Иногда для ликвидации приступов ларингоспазма достаточно общего раздражения в виде обрызгивания холодной водой, похлопывания по ягодицам, раздражения корня языка, стенки зева, нескольких приемов массажа сердца, искусственного дыхания до появления первого вдоха. После купирования судорог несколько дней дают 2 раза в день фенобарбитал, дифенин и бромиды. Против гипокальциемии назначают 10% раствор хлорида кальция внутрь по 1 чайной или десертной ложке 4—6 раз в день или глюконат-кальция по 2—3 г 3—4 раза в день, или 10% раствор хлорида аммония по 1 чайной ложке 4—6 раз в сутки.

При выраженных проявлениях спазмофилии назначают голодно-водную паузу на 8—12 ч, во время которой больной получает только обильное питье в виде слабого чая, ягодных или фруктовых соков. После этого грудным детям дают грудное молоко или кефир; детям, находящимся на искусственном вскармливании, — донорское грудное молоко, кислые смеси. Более старшим детям назначают углеводистую пищу в виде овощных пюре, чая с сухарями, фруктовых и ягодных соков. Голодная пауза и углеводистая диета оказывают ацидотическое влияние и тем противодействуют имеющемуся при спазмофилии алкалозу. Через 3—5 дней после приема препаратов кальция при исчезновении симптомов спазмофилии проводят противорахитическое лечение.

Меры профилактики спазмофилии совпадают в общем с профилактикой рахита, которая подробно изложена в лекции 6. Необходимо еще раз подчеркнуть профилактическое значение естественного вскармливания. В отношении детей, вскармливающихся искусственно, профилактика этого заболевания должна заключаться в назначении кислых смесей в необходимых количествах. При этом следует избегать перекармливания и своевременно вводить витамины C, B_1, B_2, PP, D. Необходимо по возможности оберегать ребенка от различных инфекционных заболеваний, поскольку они обусловливают появление приступов. С профилактической целью целесообразно давать кальций в виде 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция. Целесообразно также применять ультрафиолетовое облучение.

ГИПОТРОФИИ

Во все времена хронические расстройства питания и пищеварения, или гипотрофии, неизменно привлекали внимание педиатров. Эти заболевания присущи детям раннего возраста (до 2 лет), у детей старшего возраста они возникают только при крайне неблагоприятных условиях.

Многочисленные статистические данные убедительно свидетельствуют о том, что дети с гипотрофией наиболее подвержены заболеваниям, они наименее устойчивы к ним. Довольно часто гипотрофия является фоном, на котором тяжелее протекают все инфекционные, воспалительные процессы, а иногда они являются причиной летального исхода для ребенка, страдающего гипотрофией.

В настоящее время в нашей стране отмечается значительное снижение заболеваемости гипотрофиями среди детей раннего возраста. Это обусловлено повышением материального благосостояния и культурного уровня населения, осуществлением систематического врачебного контроля за вскармливанием и развитием детей раннего возраста, организацией широкой сети молочных кухонь. Все это привело и к тому, что в настоящее время очень редко можно встретить детей с тяжелыми формами гипотрофии (II степень), но гипотрофии легкой формы и средней тяжести (I и II степени) продолжают оставаться распространенными заболеваниями среди детей раннего возраста.

Благодаря всесторонним исследованиям и наблюдениям Н. Ф. Филатова, Г. Н. Сперанского, М. С. Морозова, Ю. Ф. Домбровской, А. Ф. Тура, А. С. Розенталя, Р. А. Патушинской и многих других проблема гипотрофий разработана достаточно полно — установлена этиологическая структура, изучен патогенез, клинические

проявления, обоснована комплексная терапия, определены основные профилактические мероприятия, которые успешно осуществляются.

Гипотрофия — это хроническое расстройство питания и пищеварения, основной сущностью которого является понижение реактивности и иммунитета к инфекциям, к пищевой нагрузке.

Гипотрофия — это заболевание, характеризующееся нарушением массы, роста, изменением кожи и подкожной клетчатки, нарушением многих жизненных функций организма ребенка, функционального или анатомического характера.

Хроническими расстройствами гипотрофии называются потому, что в подавляющем большинстве случаев они развиваются медленно, постепенно и только редко могут возникать остро под влиянием тех или иных инфекционных заболеваний.

Были предложены различные термины для обозначения этого заболевания, но наиболее распространенными являются дистрофия и гипотрофия. Понятие «дистрофия» охватывает не только случаи, протекающие с пониженным питанием. Сюда относятся и те немногочисленные случаи, которые протекают с несколько повышенным питанием на почве ожирения детей или повышенной задержки воды тканями организма. Поэтому наиболее рациональным термином для обозначения хронических расстройств питания и пищеварения следует считать термин «гипотрофия» (недостаточное питание, недоупитанность).

Ребенок с гипотрофией по своим внешним признакам и функциональному состоянию противопоставляется ребенку нормотрофику, или эйтрофику. Г. Н. Сперанский считает, что под термином «нормотрофия» следует понимать «не только нормальную упитанность организма, но и правильную функцию всех органов и систем организма и динамически правильное развитие его». Если у ребенка имеются те или иные отклонения от этих показателей, то они обычно присущи ребенку, страдающему гипотрофией.

Оценка состояния питания ребенка слагается из: 1) внешнего осмотра ребенка, 2) оценки его массы, роста и других показателей физического развития, 3) пальпация кожи, подкожного жирового слоя, мускулатуры для оценки тургора, тонуса, эластичности,

4) оценки его температурной кривой, 5) оценки состояния его иммунитета.

За последние годы значительно изменилось прежнее представление о массе и росте детей всех возрастных групп. Процессы акцелерации (ускорение роста и развития) коснулись и детей раннего возраста. Поэтому при оценке физического состояния ребенка следует принимать во внимание данные наиболее современных статистических исследований, отражающих оптимальное физическое развитие детей.

Для суждения о массе ребенка необходимо исходить из массы при рождении данного ребенка. Долженствующую массу ребенка в возрасте до 1 года высчитывают следующим образом: к массе ребенка при рождении (если она не менее 3000 г) прибавляют за первый месяц после рождения 600 г, за 2-й и 3-й месяцы — по 800 г, а затем за каждый последующий месяц на 50 г меньше по сравнению с предыдущим. Если доношенный ребенок родился с массой менее 3000 г, то при определении его долженствующей массы за исходную берут условно 3000 г как минимальную массу, которая может быть принята удовлетворительной при рождении.

Наибольшая энергия роста отмечается в возрасте до 1 года, особенно в возрасте до 6 мес. Обычно у нормально развивающегося ребенка в возрасте до 1 года увеличивается рост на 20—25 см. В возрасте от 1 года до 2 лет ребенок вырастает на 10 см, от 2 до 3 лет — на 7 см, после 3 лет ежегодно рост увеличивается на 5 см.

Ориентировочно для определения массы и роста ребенка в возрасте до 1 года можно пользоваться данными табл. 13.

Равномерность и непрерывность увеличения массы и роста ребенка свидетельствуют об оптимальном состоянии его обменных процессов. Кроме массы и роста, показателем нормального физического развития являются соотношения некоторых частей тела. У новорожденного окружность головы преобладает над окружностью груди на 2—3 см, к 2—3 мес окружность головы и груди становится одинаковой, а затем окружность груди преобладает над окружностью головы.

Оценка массы или массы прибавления сама по себе не может быть достаточной для суждения о состоянии питания ребенка, так как у пастозных детей отмечаются также высокие прибавления в массе, однако за счет

Таблица 13

ПРИБАВЛЕНИЕ В МАССЕ И РОСТЕ В ВОЗРАСТЕ ДО 1 ГОДА

Возраст мес	Месячное прибавление массы, г	Прибавление массы за истекший период, г	Месячное прибавление роста, см	Прибавление роста за истекший период, см
1	600	600	3	3
2	800	1400	3	6
3	800	2200	2,5	8,5
4	750	2950	2,5	11
5	700	3650	2	13
6	650	4300	2	15
7	600	4900	2	17
8	550	5450	2	19
9	500	5950	1,5	20,5
10	450	6400	1,5	22
11	400	6800	1,5	23,5
12	350	7150	1,5	25

малоценной ткани. Поэтому при оценке состояния питания ребенка масса его и полноценность контролируют пальпацией кожи, подкожной жировой клетчатки и мускулатуры. Эластичность кожи обычно проверяют на передней брюшной стенке, тургор на внутренней поверхности кожи бедер, о тонусе мускулатуры судят по сопротивлению, оказываемому мышцами и суставами при сгибании и разгибании конечностей, а также по оценке двигательных умений ребенка.

Для нормального по состоянию питания ребенка характерна монотермичная температура, при которой колебания между утренней и вечерней температурой не должны превышать 0,5—0,6 °С в спокойном состоянии ребенка.

Отсутствие в анамнезе ребенка указаний на перенесенные им какие-либо острые или хронические инфекционные заболевания или сообщения о легком течении серьезных болезней могут свидетельствовать о сравнительно удовлетворительном состоянии его защитных сил.

Еще раз следует подчеркнуть, что для диагностики гипотрофии степень отставания массы и роста не имеет

основного значения. Серьезность расстройства питания ребенка больше всего характеризует глубина регуляторных функциональных и обменных нарушений в его организме, которые находят свое отражение в общих симптомах заболевания (изменение цвета кожи, тургора тканей, тонуса мышц, толерантности к пище, устойчивости против инфекции и др.).

Причины гипотрофий у детей раннего возраста многочисленны и разнообразны. Иногда не представляется возможным выделить одну причину гипотрофии, так как чаще совокупность ряда причин приводит к расстройству питания ребенка.

Все разнообразие причин, приводящих к развитию гипотрофий, можно подразделить на следующие группы: 1) алиментарные, 2) инфекционные, 3) дефекты окружающей внешней среды.

В прежние годы в этиологии гипотрофий ведущую роль играли дефекты вскармливания ребенка.

Наибольшее значение среди алиментарных причин гипотрофии имеет количественное и качественное недоедание при нарушении правильного соотношения некоторых ингредиентов в составе пищи. Недостаточное введение белков, жиров, углеводов, минеральных солей, витаминов может приводить к развитию гипотрофии. Наибольшее значение имеет недостаток белка, который неблагоприятно отражается на росте, развитии организма, приводит к глубоким изменениям обмена, обусловливает нарушение ферментативных функций печени и других органов.

Недостаток жира в питании вызывает остановку в увеличения массы и роста ребенка, и сопровождается нарушением обменных процессов, происходит трата белковых веществ на энергетические цели (вторичная белковая недостаточность), нарушение витаминного баланса, так как жиры являются растворителями витаминов A и D.

Недостаток витаминов (A, C, группы B и др.) может быть причиной возникновения гипотрофии, поскольку они представляют собой регуляторы всех жизненных процессов и установлена их тесная связь с гормонами и ферментами (Ю. Ф. Домбровская).

Гипотрофия может развиться и на почве водного голодания. Недостаточное введение жидкости, особенно в летнее время, приводит к нарушению водного баланса

в организме, к нарушению обмена веществ, наступают явления токсикоза. Необходимо учитывать, что у детей в возрасте до 1 года в расчете на 1 кг массы потребность в воде в 3—4 раза больше, чем у взрослого.

Недостатки питания могут иметь различный характер. При грудном вскармливании причиной развития гипотрофии чаще всего является количественное недоедание или частичное голодание. Это может быть обусловлено недостатком молока у матери вследствие временной или постоянной гипогалактии, реже дефектами молочной железы (плоский, втянутый, расщепленный сосок, тугая грудь, мастит и др.). Иногда недостаточное количество молока ребенок получает в результате наличия у него таких пороков развития, как пилоростеноз, пилороспазм, расщепление твердого неба, незаращение верхней губы, врожденные пороки сердца, болезнь Гиршпрунга и др.

Реже при грудном вскармливании могут иметь место отклонения качественного характера, когда количество грудного молока достаточно, но отмечается неполноценность качественного его состава, главным образом содержания жира и белка.

Помимо количественного и качественного недоедания в возникновении гипотрофии имеет значение беспорядочное вскармливание, ранний прикорм без медицинских показаний, ошибки в технике вскармливания и др.

Значительно чаще дефекты вскармливания (количественного и качественного) играют этиологическую роль в развитии гипотрофии у детей, находящихся на смешанном и главным образом на искусственном вскармливании. Гипотрофия у таких детей чаще всего развивается при однообразном и длительном кормлении коровьим молоком, мучнистыми продуктами. Гипотрофия может наступить и у детей, получающих в течение длительного времени сильно обезжиренную пищу. Все алиментарные факторы имеют весьма существенное значение в развитии гипотрофии в возрасте до 6 мес, но значительна их роль и в дальнейшей жизни ребенка.

В настоящее время благодаря широкому проведению профилактических мероприятий хронические расстройства питания алиментарной этиологии встречаются значительно реже. В последние годы основную роль в развитии этой патологии у детей раннего возраста стал играть инфекционный фактор. Наибольшее значение в

возникновении гипотрофии имеет часто повторяющаяся острая респираторная инфекция и грипп, нередко сопровождающиеся осложнениями со стороны легких, ушей и почек. Постоянное наличие гнойных очагов в организме ребенка способствует нарушению обменных процессов.

Гипотрофия очень часто развивается у детей на почве инфекционных желудочно-кишечных заболеваний, особенно хронической формы дизентерии и коли-инфекции.

Непосредственной причиной гипотрофии у детей могут служить врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта (кистозный фиброз поджелудочной железы, целиакия). На развитие расстройств питания и пищеварения может также оказать влияние туберкулезная инфекция и др.

Возникновение гипотрофии вследствие заболеваний объясняется, с одной стороны, неблагоприятным влиянием самого патологического процесса на весь организм, а с другой — нарушением питания (снижение аппетита, толерантности к пище) как в остром периоде заболевания, так и в восстановительном периоде. Назначение рациональной диеты во время заболевания ребенка, в период его выздоровления оказывает большое влияние не только на течение и исход заболевания, но и предрешает до известной степени развитие гипотрофии под влиянием инфекции.

Инфекционный фактор играет большую роль в возникновении гипотрофии у детей в возрасте после 6 мес, особенно на 2-м году. Этому способствует больший контакт детей с окружающими.

И, наконец, неблагоприятные условия внешней среды могут быть несомненно причиной гипотрофии ребенка, если не прямо, то вследствие частых заболеваний последнего в этих условиях. Плохие бытовые условия (тесное, сырое, плохо проветриваемое помещение), кутание, перегревание ребенка, неправильный режим дня, недостаточное пребывание на свежем воздухе, отсутствие благоприятных для сна условий, могут обусловить развитие гипотрофии. Сочетаясь с нарушением режима питания, эти факторы обычно способствуют частым заболеваниям ребенка. Прежде всего нарушаются функции нервной системы и желудочно-кишечного тракта, что затрудняет использование пищевых

веществ, и обусловливает различной степени недоупитанность ребенка.

При наличии аномалий конституции самые разнообразные вредности значительно легче вызывают расстройства питания. Особенно легко возникают гипотрофии у недоношенных детей при незначительных нарушениях в организации условий внешней среды.

В заключение необходимо подчеркнуть, что все перечисленные причины гипотрофий так тесно переплетаются между собой, так взаимно друг на друга влияют, что иногда трудно определить, что же является первичным и ведущим в их возникновении.

Патогенез гипотрофий довольно сложен и до конца нельзя считать его окончательно выясненным. В изучении патогенеза гипотрофий у детей раннего возраста большой вклад внесли отечественные педиатры М. С. Маслов, Г. Н. Сперанский, А. С. Розенталь и др. Сложность патогенеза хронических расстройств питания и пищеварения в основном объясняется, с одной стороны, разнообразием факторов, приводящих к гипотрофии, их сложным переплетением и взаимодействием на организм, а с другой — особенностями ребенка раннего возраста, своеобразной реакцией его организма на различные вредности экзогенного и эндогенного характера.

Под влиянием тех или иных этиологических факторов изменяется, прежде всего, нормальная функция желудочно-кишечного тракта. Это выражается в снижении кислотности, активности всех ферментов желудочного содержимого и поджелудочной железы, в замедлении эвакуаторной функции желудка и кишечника. Можно определенно утверждать, что при гипотрофии всегда в той или иной степени наблюдаются нарушения секреторной, моторной и всасывательной функций желудочно-кишечного тракта. Все эти изменения ведут к нарушению оптимальных реакций и притом тем больше, чем сильнее степень гипотрофии. Нарушение правильного чередования приемов пищи, недостаточное ее введение или избыточное количество одного какого-либо пищевого ингредиента в течение длительного времени приводит к нарушению возбудимости коры головного мозга, что вызывает понижение, а затем и исчезновение не только условных, но даже и безусловных рефлексов. Это вызывает понижение аппетита и развитие у ребенка отрицательного рефлекса к пище и даже рвоту.

Дальнейшее воздействие этиологических факторов влечет за собой угнетение и истощение всей системы ферментов крови и внутренних органов, в силу чего страдает интрамедиарный обмен и еще больше снижается возбудимость коры головного мозга и, в частности, ее регуляторные механизмы. Это приводит к дальнейшему нарушению процессов пищеварения и всасывания из кишечника питательных веществ и витаминов, нарушению процессов усвоения их тканями и к извращению деятельности витаминов и гормонов. Следовательно, в основе всякой гипотрофии лежит расстройство в той или иной степени белкового, жирового, углеводного, водно-минерального, витаминного обменов.

Наряду с внешним голоданием развивается внутреннее голодание за счет недостаточного усвоения питательных веществ клетками организма. При внешнем и внутреннем голодании приход не покрывает расхода и организм для поддержания внутренних жизненных процессов, для сохранения тепла затрачивает собственные запасы углеводов, жиров, белков. Первое время организм использует запасы жира и гликогена подкожной жировой клетчатки, мышц, внутренних органов, а по израсходовании их начинается распад клеток паренхиматозных органов. Происходит понижение окислительных процессов, нарушение кислотно-щелочного равновесия организма приводит к кетозу, который и является причиной ацидоза.

В процессе распада белков получаются промежуточные токсические вещества, которые еще больше ухудшают обменные процессы, усиливают интоксикацию, увеличивают расход витаминов, извращают деятельность гормональной системы. Нарушения со стороны некоторых органов и систем углубляются, наряду с функциональными изменениями могут развиться и более глубокие расстройства органического характера.

Инфекционный процесс почти всегда имеет место при гипотрофии в виде экзогенной инфекции или воспалительных эндогенных очагов. Для организма ребенка раннего возраста характерно быстрое нарушение местного тканевого барьера под влиянием инфекционного фактора. Вследствие этого токсические продукты тканевого распада не могут быть задержаны и обезврежены клеточными элементами мезенхимы. Процесс не остается местным, локализованным, происходит его генера-

СХЕМА

Патогенез гипотрофии (по М. С. Маслову)



лизация, токсические продукты диффундируют через сосудистые стенки и поступают в паренхиматозные клетки. Нарушения обмена веществ, функциональные изменения некоторых систем и органов еще больше углубляются. Таким образом, в организме ребенка создается порочный круг.

Следовательно, в патогенезе гипотрофий большую роль играют функциональные нарушения органов и систем, изменения обмена веществ, понижение общей и местной сопротивляемости. При прогрессировании процесса имеет значение токсигенный распад белка, бактериальные и вирусные токсины.

В приводимой схеме патогенеза гипотрофии по М. С. Маслову отчетливо видны основные этапы развития этого заболевания.

Номенклатура и классификация расстройств питания и пищеварения претерпела ряд изменений в зависимости от господствующих на том или другом этапе изучения точек зрения на этиологию и патогенез этих расстройств.

В СССР на II съезде педиатров в 1923 г. была принята классификация, основанная на клинических принципах, характеризующих состояние питания ребенка. Согласно этой классификации, различают гипотрофии I, II, III степени.

При гипотрофии I степени общее состояние ребенка остается удовлетворительным и на первый взгляд он не производит впечатления больного, особенно когда одет или завернут. Но при объективном исследовании выявляются признаки гипотрофии. Подкожный жировой слой становится тоньше на животе и туловище, поэтому складка на уровне пупка достигает только 0,8 см или меньше. Окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек может быть нормальной или несколько бледной. При этом немного снижается упругость кожи, свойственная здоровому ребенку. Мышечная система также становится менее упругой. Отставание в массе от нормальных показателей может составлять 10—15%; что касается таких параметров физического развития, как рост, окружность грудной клетки, то они обычно не изменяются. Основные физиологические отправления (сон, аппетит, стул) или сохранены, или незначительно нарушены. В функциональном состоянии внутренних органов имеются отклонения, но обычными клиническими приемами они не определяются.

Приведем клинический пример гипотрофии I степени, развившейся в результате сочетания двух причин.

Светлана К., 3 мес, поступила на стационарное лечение по поводу недостаточного прибавления массы и появления иногда беспричинного жидкого стула в течение 1—2 дней. Ребенок от молодых здоровых родителей. У матери первая беременность, протекавшая благоприятно. Роды в срок, масса при рождении 3100 г, рост 50 см. Период новорожденности протекал без особенностей. Ребенок вскормлен грудью, строго по часам. Витамин D с профилактической целью и фруктовые соки по каплям дают с 1-месячного возраста. Прогулки на свежем воздухе ежедневные по 1—2 ч. Бытовые условия хорошие. За ребенком ухаживает мать. Девочка ничем не болела. Голову хорошо держит с 2 мес. С этого же возраста гулит. За 1-й месяц после рождения прибавила в массе 450 г, за 2-й мес — 550 г, за 3-й мес — 500 г.

При поступлении в стационар состояние ребенка удовлетворительное. Масса 4600 г, рост 58 см. Большой родничок размером 2×2 см. Кожные покровы несколько бледные, эластичность сохранена, тонус мышц несколько понижен. Подкожный жировой слой истончен на туловище, отсутствуют физиологические складки на нижних конечностях. Девочка хорошо держит голову, поворачивается с живота на спину, упирается ногами. Проявляет интерес к ярким игрушкам, к окружающему, знает мать, улыбается, много гулит. Спит спокойно. Аппетит сохранен. Лимфатические узлы величиной с просяное зерно пальпируются только в шейной области. В костной системе изменений не отмечено. Со стороны легких и сердца патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги.

Анализ крови: Hb 14 г/л, эр. $4{,}52 \cdot 10^6$, л. 8600, п. 3%, с. 39%, лимф. 44%, мон. 4%, СОЭ 5 мм/ч. Моча в норме. Реакция Пирке отрицательная. При рентгеноскопии легкие, сердце, плевра без изменений. Бактериологическое исследование кала на энтеропатогенную флору дало отрицательный результат.

При проведении контрольного кормления было установлено, что ребенок за одно кормление высасывает 100 мл молока. При химическом анализе оказалось, что содержание жира составляет 2,9%, содержание белка, углеводов, минеральных солей нормальное.

К каждому грудному кормлению добавлен докорм в количестве 40 мл сначала в виде В-кефира, а затем цельного кефира. Количество овощных и фруктовых соков доведено до 50 мл. Витамин D заменен рыбьим жиром с целью корреляции низкого содержания жира в грудном молоке. Реакция на введение кефира, рыбьего жира и увеличения количества соков хорошая. Через 14 дней после пребывания в стационаре прибавила в массе 600 г, заметно улучшилось общее состояние, кожа приобрела розовую окраску, улучшился мышечный тонус, стул все дни нормальный.

У данного ребенка гипотрофия развилась на алиментарной почве, т. е. на почве длительного недоедания. Имело значение и то, что содержание жира в грудном молоке было снижено.

При гипотрофии II степени недостаток массы может достигать 20—25% по сравнению с нормаль-

ными показателями. Наряду с отставанием в массе у этих детей обнаруживается и отставание в росте, но незначительное (от 2 до 3—4 см). Подкожный жировой слой исчезает на туловище, конечностях и уменьшается на лице. Кожа теряет свою эластичность, она легко собирается в складки на конечностях — на внутренней поверхности бедер, плеч, ягодиц. Кожные покровы приобретают бледную или серую окраску, становятся сухими, вялыми, на некоторых участках можно обнаружить отрубьевидное шелушение, пигментацию. Волосы становятся более жесткими и редкими. Тургор в этой стадии заболевания значительно понижается, со стороны мышечного тонуса, как правило, наблюдается гипотония. Температура тела теряет свою монотермичность, колебания температуры могут достигать 1°С и более.

При гипотрофии II степени выявляется ряд изменений со стороны внутренних органов. Как правило, аппетит значительно снижен, у некоторых детей имеется даже отвращение к пище, а при насильственном кормлении появляется рвота. Со стороны стула чаще возникают диспептические расстройства.

Нервная система у такого ребенка характеризуется неустойчивостью: возбуждение, беспокойство, беспричинный плач сменяется вялостью, апатичностью, адинамией. Сон у большинства больных беспокойный. В развитии моторных функций наблюдается отставание: они позже начинают сидеть, стоять, ходить, иногда приобретенные те или иные двигательные уменья исчезают. Со стороны органов дыхания особых отклонений не отмечается. Границы сердца не изменяются, но тоны сердца слегка приглушены, на электрокардиограмме могут быть выявлены изменения, свидетельствующие об обменных нарушениях миокарда.

Довольно частыми спутниками детей с гипотрофией II степени являются инфекционно-воспалительные процессы в ушах, легких, мочевых путях, причем следует отметить, что все заболевания протекают вяло, торпидно.

Приведем клинический пример гипотрофии II степени.

Ольга 4½ мес, поступила на стационарное лечение с жалобами матери на плохое прибавление массы, пониженный аппетит и неустойчивый стул.

Девочка от молодых здоровых родителей, родилась от первой беременности, протекавшей благоприятно. Масса при рождении

3400 г, рост 49 см. Период новорожденности протекал благоприятно. В возрасте до 1 мес находилась на грудном вскармливании, затем на смешанном и с 3 мес на искусственном вскармливании. В течение месяца получала половинное молоко, а затем весь рацион состоял из молока, разведенного на $^2/_3$. Овощные и фруктовые соки получает нерегулярно и в недостаточном количестве. За первый месяц после рождения прибавила 500 г, за 2-й и 3-й мес — по 400 г, за 4-й мес — 450 г. Голову начала держать с 2 мес, плохо опирается на ножки, не сидит. Перенесла грипп, 2 раза острую респираторную инфекцию, парентеральную диспепсию. Стул с возраста 3 мес неустойчивый — периоды нормального стула чередутся с периодами частого жидкого стула. Ребенок живет в бараке недостаточно светлом, но теплом, имеет отдельную кроватку.

На стационарное лечение поступила с массой 6 000 г, ростом 59 см. Девочка редко улыбается, обычно скучна, вяла, но иногда возбуждена, криклива, болезненно реагирует на обследование, плохо и мало спит. Температура нормальная. Кожа бледная, с сероватым оттенком, сухая, потерявшая эластичность, легко собирается в складки, которые плохо расправляются. Мышечный тонус дряблый. Подкожный жировой слой слабо выражен на туловище и конечностях, отсутствуют физиологические складки. Развитие моторных функций отстает: девочка не сидит, не опирается на ножки, очень вяло берет руками предметы, мало интересуется окружающим. Кожные и сухожильные рефлексы понижены. Во рту молочница. Пальпируются шейные и подчелюстные лимфатические узлы, мелкие, подвижные, безболезненные. Большой родничок размером 2×2 см, края его несколько податливые. Плоский затылок. Имеются лобные бугры и четки. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы нет. Передняя брюшная стенка дряблая, при пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка прощупываются у краев реберных дуг. Аппетит значительно снижен. Стул 4—5 раз в сутки желто-зеленого цвета с неприятным запахом.

Анализ крови: Hb 99 г/л, эр. $4{,}3 \cdot 10^{10}$, л. 8100, п. 4%, с. 49%, лимф. 44%, э. 1%, мон. 2%, СОЭ 9 мм/ч. Моча без отклонений от нормы. Реакция Пирке отрицательная. При рентгеноскопии органов грудной клетки патологии не отмечено. Бактериологическое исследование кала на дизентерийного возбудителя, кишечную палочку, стафилококк дало отрицательный результат.

Вначале ребенку был назначен кефир, затем постепенно введено яблочное и овощное пюре, манная каша, овощной бульон, $^1/_4$ яичного желтка, соки. Внутрь назначены витамины, ферменты; стала получать ультрафиолетовое облучение. Под влиянием правильного вскармливания и проводимого лечения исчез понос, восстановился аппетит, общее состояние ребенка заметно улучшилось. Девочка стала более уравновешенной, начала интересоваться окружающим. Ко времени выписки из стационара (через 20 дней) общее прибавление в массе составило 900 г, начала сидеть, прорезались два зуба.

В данном случае гипотрофия возникла на алиментарной почве и углубилась под влиянием перенесенных инфекций. Наряду с гипотрофией у данного ребенка имелись признаки рахита. Проявления гипотрофии были демонстративными и укладывались в картину, соответствующую второй степени рахита. Назначение полноцен-

ной рациональной диеты, витаминов, ферментов привело к выраженному терапевтическому эффекту.

При тяжелой степени гипотрофии III степени отмечается резкое уменьшение подкожной жировой клетчатки на лице и полное ее исчезновение на туловище, конечностях. Вследствие исчезновения жировых комков Биша лицо ребенка приобретает треугольную форму, становится маленьким, имеет старческий морщинистый вид. Кривая массы при III степени гипотрофии продолжает прогрессивно падать. Отставание массы ребенка превышает 30% от средних возрастных норм. Значительна также и задержка в росте (на 4—6 см и больше). Такие дети имеют характерный вид. По внешнему виду такой ребенок напоминает скелет, обтянутый кожей. Кожа бледно-серого цвета, дряблая, свисает складками на внутренней поверхности бедер, плеч, на ягодицах; собранная в складки, она не расправляется, сухая, местами с отрубьевидным шелушением, кровоизлияниями. Видимые слизистые оболочки сухие, ярко-красного цвета, легко ранимые, часто развивается молочница, стоматиты, изъязвления, трудно поддающиеся терапевтическим воздействиям. Мышцы становятся атрофичными, тонус их повышен. Вначале эти дети беспокойны, раздражительны, плаксивы, в последующем усиливается вялость, безразличное апатичное отношение к окружающему, они много спят, совершенно не проявляют чувства голода. Нередко полностью утрачиваются все приобретенные ранее моторные умения, резко замедляется или прекращается образование двигательных умений, развитие речевых функций.

Характерно почти постоянное понижение температуры тела. Прощупывается несколько групп лимфатических узлов. Наблюдается западение большого родничка; высыхает конъюнктива и роговица, голос становится афоничным. Часто нарушается дыхание — оно поверхностное, аритмичное, замедленное, часто развиваются ателектазы, возникают пневмонии, протекающие атипично (без повышения температуры без кашля, без выраженных катаральных явлений). Тоны сердца у большинства детей приглушены, пульс ослабевает и замедляется до 60—80 ударов в минуту, артериальное давление значительно снижено. Конечности, как правило, холодные на ощупь. Живот втянут или вздут в связи с метеоризмом, атонией кишечника и брюшной стенки.

Вследствие тяжелого нарушения функции желудочно-кишечного тракта у детей с гипотрофией III степени резко снижен аппетит, иногда развивается полное отвращение к пище и нередко как защитный рефлекс появляются срыгивания или даже рвота. Стул обычно становится жидким, учащенным, напоминает по характеру диспептический. Реже стул задерживается, бывает твердой консистенции; в этих случаях он, как правило, вызывается только с помощью клизмы. Диурез у таких детей, как правило, уменьшен. В моче содержится повышенное количество хлоридов, фосфатов, мочевины, в тяжелых случаях — ацетон и ацетоновые тела.

В периферической крови могут быть явления сгущения крови, что подтверждаются повышенным содержанием гемоглобина и числа эритроцитов. Обычно эритроциты плохо окрашиваются, дают явления анизоцитоза, пойкилоцитоза, незначительное количество полихроматофилов и нормобластов. Лейкоцитарная формула, как правило, не предоставляет отклонений от нормы. СОЭ чаще замедлена. Эта степень гипотрофии постоянно сопровождается проявлениями витаминной недостаточности (А, В, С), однако резко выраженных признаков рахита не отмечается ввиду задержки процессов роста.

Для большей наглядности основные признаки гипотрофии при различных ее степенях приведены в табл. 14.

Наряду с описанными проявлениями гипотрофии редко, но встречаются отдельные клинические формы, обусловленные односторонним вскармливанием детей в возрасте до 1 года.

Расстройство питания, возникающее от кормления только молоком в течение длительного времени в больших количествах (до 1,5—2 л в сутки), в настоящее время встречается крайне редко. Однако в последнее время детям нередко к обычному питанию добавляют большое количество творога (до 100 г в сутки). Помимо высокого содержания белка и жира, при таком питании нарушается правильное соотношение между отдельными ингредиентами при сохранении нормальной суточной калорийности.

Вначале у детей с гипотрофией отмечается хорошее прибавление в массе, их антропометрические показатели приближаются к нормальным, но обращает на себя внимание то, что они бледны, рыхлы, пастозны, тургор

Таблица 14

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ГИПОТРОФИЙ

Симптомы	Гипотрофия		
	I степени	II степени	III степени
Недостаток веса	10—15%	20—30%	Больше 30%
Весовая кривая	Уплощена	Неправильного типа	Уплощенная или снижающаяся
Рост	Нормальный	Незначительно отстает	Отстает
Кожа	Бледноватая	Бледная	Бледно-серая, сухая, морщинистая
Тургор тканей	Дрябловат	Дряблый	Очень дряблый
Подкожный жировой слой	Утончен на животе	Утончен на животе и конечностях	Полное исчезновение
Тонус мускулатуры	Незначительно понижен	Понижен	Резко понижен, может быть повышен
Аппетит	Сохранен или несколько снижен	Значительно понижен	Отсутствует
Рвота	Нет	Нет	Может быть
Стул	Нормальный	Могут быть диспептические расстройства	Диспептические расстройства чередуются с запорами
Изменение во внутренних органах	Не обнаруживаются	Имеются, но не всегда	Постоянные и выражены
Психо-моторное развитие	Нормальное или умеренно отстает	Отстает	Резко отстает
Иммунитет	Умеренно понижен	Значительно понижен	Резко снижен

и мышечный тонус у них понижены. Довольно часто у этих детей развивается гипохромная анемия, тяжелый рахит. Со стороны органов пищеварения наблюдаются метеоризм, запоры, при этом кал плотной консистенции, беловатый, ингда жирно-мыльный, с гнилостным запахом. Количество мочи у этих детей увеличено и она имеет аммиачный запах. Сопротивляемость к инфекциям резко снижена, особенно к заболеваниям дыхательных путей. Масса у таких детей катастрофически падает при присоединении любого заболевания.

В современных условиях нередко у детей наблюдаются гипотрофии углеводного типа. Они возникают при нерациональном смешанном и искусственном вскармливании детей молочными смесями (смеси № 2 и 3) с при-

кормом, состоящим из большого количества каши, сваренной на разведенном молоке, киселя, печенья, вермишели и др., и не включающим продукты, богатые белком (творог, яичный желток, мясо, рыба). При расчете подобного питания количество белка (особенно животного) и жира оказывается явно недостаточным, количество же углеводов значительно увеличено. Соответственно и соотношение пищевых ингредиентов резко нарушается (белки, жиры, углеводы — 1 : 1 : 10, может быть и больше). При этом калорийность питания сохраняется, а может оказаться и выше нормальной. При таком питании ребенок в течение некоторого времени может прибавлять в массе удовлетворительно или даже избыточно.

Лицо у таких детей обычно выглядит полным, в то время как конечности и туловище худые. Кожные покровы бледные, сухие. Со стороны желудочно-кишечного тракта часто отмечаются поносы бродильного характера. Во всем остальном форме гипотрофии углеводного типа присущи все те симптомы, которые были описаны.

У детей, страдающих гипотрофией, имеется своеобразная реактивность как организма в целом, так и некоторых его систем и органов, причем это изменение реактивности находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания.

Дети с гипотрофией более восприимчивы к различным заболеваниям. Протекают эти заболевания у них более длительно, своеобразно, тяжело, чаще сопровождаются осложнениями. Такие наиболее частые заболевания, как грипп, острая респираторная инфекция, воспаление легких, средний отит, ото-антрит, протекают у детей с выраженными степенями гипотрофии атипично, часто латентно, длительно, с коротким затиханием и частыми вспышками, без повышения температуры, без явных клинических симптомов, без изменений со стороны периферической крови. Вполне понятно, что диагностика инфекционных заболеваний у этих детей представляет определенные трудности.

Течение кожных заболеваний, довольно часто возникающих при гипотрофии, характеризуется развитием незначительной красноты, вялого воспалительного отека, часто без лихорадки, с плохим заживлением и наличием осложнений в виде лимфангоитов и аденитов.

При наличии какого-либо местного очага при гипотрофии легко возникают общие септические и токсические состояния. При этом сепсис также протекает атипично, может быть без повышения температуры, без характерных изменений крови, без бактериологического подтверждения.

Наличие заболевания любой природы содействует дальнейшему нарастанию гипотрофии у ребенка. Пониженная реактивность детей с гипотрофией проявляется и в пониженной выносливости их к пище. Нередко ребенок с гипотрофией II и особенно III степени на обычную пищевую нагрузку отвечает парадоксальной реакцией; вместо прибавления массы наблюдается ее падение, появляется рвота, частый жидкий стул, а иногда даже развивается токсикоз. Это указывает на пониженную выносливость желудочно-кишечного тракта, на извращение деятельности нервнорегуляторных механизмов. Помня об этом, необходимо соблюдать осторожный подход и последовательность при назначении диеты.

За последние 10—15 лет этиологическая структура гипотрофий у детей раннего возраста претерпела значительные изменения. Повсеместно отмечается значительное сокращение числа детей с гипотрофией на почве нерационального вскармливания и дефектов ухода. Сокращается также, но в меньшей степени количество детей с гипотрофией в результате перенесенных инфекционных заболеваний.

В то же время более отчетливо стало выявляться значение вредных факторов, действующих на различных этапах развития эмбриона и плода и обусловливающих возникновение внутриутробной гипотрофии. По данным Е. М. Фатеевой, Н. Е. Егоровой и др., в последние годы такая врожденная патология встречается в 18—25% случаев.

Рассмотрим внутриутробную гипотрофию.

Под *внутриутробной гипотрофией новорожденного* понимаются острые и хронические внутриутробные нарушения обмена веществ, выявляющиеся уже при рождении или в неонатальном периоде. Эти обменные нарушения могут развиваться при токсикозах беременности, гипертонической болезни, анемиях, заболеваниях сердца, эндокринных желез, туберкулезе и др. Этими вредными факторами могут быть воздействия окружающей внешней среды (нерациональ-

ное питание беременной, влияние радиоактивных веществ, рентгеновых лучей, химикатов, некоторых лекарств и др.). В зависимости от силы и продолжительности воздействия вредного фактора в плаценте возникают расстройства кровообращения, нарушающие основные виды обмена между матерью и плодом (белковый, углеводный, водно-солевой, витаминный, ферментативный и гормональный). В организме плода развивается гипоксия, ведущая к нарушению окислительных процессов и усугубляющая нарушение всех видов обмена веществ. Это сказывается на массе, росте, развивается функциональная незрелость плода. Это в свою очередь способствует повышению чувствительности плода к родовым травмам, особенно к возникновению расстройств кровообращения. Поэтому у новорожденного, родившегося в состоянии внутриутробной гипотрофии, сразу же часто наблюдаются расстройства функции центральной нервной системы (общая вялость, частое, поверхностное дыхание, иногда с нарушением частоты его и ритма, приступы цианоза, брадикардия, приглушение сердечных тонов, систолический шум и др.).

При дальнейшем наблюдении за такими детьми выявляется полиморфизм клинических признаков внутриутробной гипотрофии. Дети с данной патологией имеют пониженные показатели физического развития, не соответствующие сроку беременности. И это в первую очередь касается массы, недостаток которой по сравнению с нормальными показателями может варьировать от 200 до 900 г. В силу этого подкожный жировой слой бывает выражен недостаточно или совершенно отсутствует в зависимости от степени гипотрофии.

Значительно реже обнаруживается и отставание в росте, которое бывает не столь заметно (от 1,5 до 3 см) и встречается только при выраженных степенях заболевания.

Помимо снижения массо-ростового показателя наблюдаются нарушения со стороны других систем и органов. На коже уже при рождении и в дальнейшие сроки после рождения наблюдаются дистрофические нарушения. Обычно кожа имеет бледно-розовую окраску с легким общим цианотическим оттенком, она сухая, тонкая, с просвечивающими венами на животе и груди, с обильным отрубъевидным шелушением; при тяжелых

степенях гипотрофий могут образоваться трещины на стопах, в паховых складках, в нижней части живота.

Довольно отчетливыми являются функциональные нарушения со стороны центральной нервной системы, выражающиеся в сонливости, вялой переходной реакции, в снижении или быстром истощении пищевого рефлекса, в снижении рефлексов Робинсона, Моро, Бауэра и др. Функциональные нарушения обнаруживаются со стороны аппарата кровообращения, органов дыхания, пищеварительного тракта.

Неонатальный период у детей с внутриутробной гипотрофией имеет особенности в своем течении. У этих детей, как правило, отмечается большая физиологическая убыль в массе (больше 10—15%), замедленное восстановление первоначальной массы, более выраженная физиологическая желтуха и более продолжительная, более позднее отпадение остатка пупочного канатика и более позднее заживление пупочной ранки.

У детей с выраженной степенью внутриутробной гипотрофии имеется много общего с недоношенными детьми. Нередко бывает так, что этим детям ставят диагноз недоношенности при нормальных сроках внутриутробного развития без учета анамнестических данных в отношении здоровья беременной и воздействия вредных факторов внешней среды.

Новорожденные с внутриутробной гипотрофией нуждаются в проведении длительной патогенетической терапии, основанной на принципах лечения гипотрофий у детей раннего возраста. Особая настойчивость необходима в осуществлении всех лечебно-профилактических мероприятий в первые 3 мес после рождения. Следует отметить, что наступление улучшения в состоянии детей более отчетливо выражено при гипотрофиях, обусловленных инфекционно-алиментарными причинами, чем при внутриутробной гипотрофии. Следует также учитывать, что некоторые дети, перенесшие внутриутробную гипотрофию, в течение всего дошкольного и раннего школьного возраста могут отставать в физическом развитии.

Прогноз при гипотрофии зависит от степени тяжести заболевания, возраста ребенка и наличия осложнений.

Гипотрофии I степени при своевременной диагностике и правильном лечении заканчиваются выздоровлени-

ем в сравнительно короткий срок. Гипотрофия II степени в современных условиях в подавляющем большинстве случаев протекает благоприятно и переходит в гипотрофию I степени, а затем и в эйтрофию. Для лечения детей со II степенью гипотрофии обычно требуется не меньше 4—6 нед. При гипотрофии III степени прогноз всегда серьезен. В отличие от прежних лет, когда наблюдалась очень высокая летальность детей с III степенью гипотрофии, в настоящее время она значительно снизилась. Большинство детей с гипотрофией III степени при целенаправленном лечении с учетом индивидуальной реактивности удается вывести из этого тяжелого состояния. Для лечения таких детей обычно необходимо не менее 3—4 мес, а иногда и больше.

Развитие гипотрофии в первые 6 мес и особенно в первые 3 мес после рождения отличается худшим прогнозом по сравнению с детьми более старшего возраста. При быстро наступающей гипотрофии после перенесенных тех или иных острых заболеваний прогноз лучше, чем при длительно развивающейся. При присоединении интеркуррентных, инфекционных заболеваний, различных осложнений прогноз при любой степени гипотрофии ухудшается.

Лечение гипотрофии прежде всего должно быть направлено на устранение причин, обусловивших ее развитие. Весь комплекс лечебных мероприятий должен строиться с учетом тяжести гипотрофии и индивидуальной реактивности ребенка. Терапия должна быть патогенетической, симптоматической и стимулирующей. Большое место в лечении гипотрофии отводится организации внешней среды.

Для выведения ребенка из состояния гипотрофии I степени достаточно устранить ее причину и наладить правильное, обогащенное витаминами питание его с учетом возраста. Для лечения гипотрофии II степени и тем более III степени этого недостаточно. Помимо устранения причины патологии, необходимо провести комплекс патогенетически обусловленных лечебных мероприятий и среди них ведущее место занимает правильное питание. Назначение его должно исходить из двух противоречивых предпосылок: с одной стороны, у такого ребенка имеются нарушения со стороны пищеварительного тракта, обмена веществ, что обусловливает понижение выносливости к пище, с другой — для покрытия,

недостатка массы, такой ребенок нуждается в более калорийной пище, чем страдающий нормотрофией.

Диетотерапия при гипотрофиях у детей проводится дифференцированно, в зависимости от ее степени. При гипотрофии I степени калорийность и объем пищи могут быть либо такими, как нормальные, либо на некоторое время несколько уменьшены, в зависимости от аппетита. Необходимо правильное соотношение отдельных пищевых ингредиентов (в возрасте до 1 года белки, жиры и углеводы должны быть в соотношении 1 : 3 : 6, после 1 года — 1 : 1 : 3—4) и обогащение витаминами. В возрасте 1 года при естественном вскармливании ребенок должен получать на каждый килограмм массы тела в сутки: белков 2—2,5 г до введения прикорма и 3—4 г после введения прикорма; жиров 7,5 г в первые 3 мес, 7 г во вторые 3 мес, 6,5 г в третьи 3 мес, 6—5 г в четвертые 3 мес первого года жизни; углеводов — 13—14 г.

При недостатке грудного молока докорм проводится донорским молоком или соответствующей смесью. При искусственном вскармливании желательно временно перевести частично или полностью на кормление женским молоком или давать кислые смеси (разведения кефира).

Если при контрольном расчете выявляется недостаток того или иного ингредиента, необходимо провести коррекцию питания, обеспечив ребенку соответствующее физиологическим нормам количество белков, жиров, углеводов.

Недостающее количество белка можно восполнить творогом или белковыми препаратами (каззоль, плазмон). Недостаток жира целесообразнее всего корригировать рыбьим жиром, а также сливками и в более старшем возрасте—сливочным маслом. Для корреляции недостающего количества углеводов используют сахарный сироп.

Для правильного вскармливания детей с гипотрофией II и III степеней принят двухфазный метод построения пищевого рациона. В первую фазу проводится осторожное, индивидуализированное кормление с целью установить выносливость к пище; во второй фазе — усиленное питание, чтобы не только покрыть жизненную потребность в пище, но и ликвидировать недостаток массы. Это питание по существу соответствует возрасту

ребенка, но ввиду отсталости в массе калорийность будет повышенной и доходить до 160—180 кал/кг.

При гипотрофии II степени в течение 5—7 дней назначают $^2/_3$ или $^1/_2$ необходимой суточной калорийности. Дают грудное молоко или кислые смеси, причем число кормлений увеличивают до 7—8. В этот период ограниченного питания недостающее по объему питание дополняют либо 10% рисовым отваром с 5% раствором глюкозы, либо рингеровским раствором (100—200 мл) с 5% раствором глюкозы, либо овощным отваром из капусты, моркови, репы, свеклы (богатое содержание минеральных солей). При грудном вскармливании показано дабавление творога, начиная с 5 г в сутки, постепенно увеличивая (до 10 г 2—3 раза в день), а также В-кефир или кефир по 1—3 чайной ложке 3—5 раз в день.

Через 5—7 дней при улучшении состояния постепенно калорийность и объем пищи доводят до нормы, при этом количество пищевых ингредиентов и калораж высчитывают на долженствующую массу ребенка. Если выявляется необходимость коррекции питания, добавляют белки и углеводы и более осторожно жиры.

При гипотрофии III степени первые 5—7 дней дают $^1/_2$ или $^1/_3$ суточного калоража, рассчитанного на среднюю массу (фактическая масса +20% ее массы). Недостающее по объему количество восполняется жидкостями (овощные отвары, 5% раствор глюкозы, витаминные соки, чай). Назначают только грудное молоко дробными дозами (до 10 раз в сутки), учитывая значительное угнетение функции желудочно-кишечного тракта, резкое снижение выносливости к пище. При улучшении общего состояния, аппетита, некотором увеличении массы ребенка количество пищи постепенно нужно увеличивать для обеспечения ребенка необходимой суточной калорийностью. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, необходимо ввести в рацион хотя бы небольшое количество грудного молока. При его отсутствии следует использовать разведения кефира (Б-кефир, В-кефир) или цельный кефир в зависимости от возраста.

Вместо кефира можно применять ионитное молоко— коровье молоко, обработанное катионитом, с хорошими вкусовыми качествами, полноценное по содержанию основных ингредиентов, по физико-химическим свойст-

вам, приближающееся к женскому молоку. В связи с важным физиологическим свойством ионитного молока створаживаться мелкими нежными хлопьями, более доступными для ферментативной обработки пищеварительными железами ребенка, создается возможность вводить ребенку достаточное количество легко усвояемого белка и других ингредиентов пищи. Ионитное молоко хорошо переносят дети, страдающие гипотрофией, но введение его можно начинать со снятого или полуснятого молока с быстрым переходом к цельному. В случае необходимости корреляция проводится теми же пищевыми продуктами, о которых говорилось выше. Постепенно пищу обогащают блюдами прикорма (овощное, фруктовое пюре, каша, кисель, бульон и др.). Пищу вводят в виде пюре и она не должна вызывать у ребенка затруднений при глотании. В дальнейшем диету больного ребенка строят так же, как и у здоровых детей, находящихся на грудном вскармливании.

Период репарации при гипотрофии II и III степени продолжается до 2—4 мес. Иногда у таких детей наблюдается, казалось бы, на первый взгляд беспричинная остановка прибавления массы, что можно объяснить или напряженностью обмена веществ ребенка, или появлением трудно диагностируемых воспалительных эндогенных очагов.

В комплексное лечение гипотрофий обязательно должны быть включены витамины. Аскорбиновую кислоту следует назначать до 200—300 мг в день. Витамины группы В можно давать в виде синтетических препаратов (тиамина по 10—15 мг в день, рибофлавина по 6—10 мг в день) или в виде пасты из пекарских дрожжей по 1 чайной ложке в день или гидролизата сухих пивных дрожжей по 2 чайных ложки. Показан витамин B_{12} по 30—50 мкг, витамин B_6 — 2,5—5% раствор по 0,5 мл через день или ежедневно по 10—15 инъекций на курс лечения. Витамин А и D следует назначать в виде рыбьего жира, учитывая, что 1 мл витаминизированного рыбьего жира содержит 150—200 ИЕ витамина D и 400—500 ИЕ витамина А. Рыбий жир начинают давать каплями и постепенно доводят до 1—2 чайных ложек в день. При назначении рыбьего жира необходимо помнить, что давать его надо в конце кормления, так как он, как и любой другой жир, тормозит желудочную секрецию.

Все витамины следует давать в течение 3—4 нед. Детям раннего возраста наиболее целесообразно давать фруктовые, ягодные, овощные соки (50—75 мл в сутки в 2—3 приема).

Учитывая понижение ферментативной активности желудочно-кишечного тракта при гипотрофиях у детей, показана ферментотерапия. Назначают пепсин с 1—2% раствором соляной кислоты до еды (по 1 чайной ложке 2—3 раза в день), панкреатин по 0,1—0,15 г с углекислым кальцием (0,2—0,25 г после еды 2—3 раза в день). С целью стимуляции желудочной секреции показан прием натурального желудочного сока по $^1/_2$—1 чайной ложке 3 раза до еды (указанное количество желудочного сока следует развести в 3—4 чайных ложках кипяченой воды). Обычно ферменты назначают в течение 3—4 нед. После столь длительного применения препаратов улучшается аппетит и восстанавливается нарушенное пищеварение. Для поднятия общего тонуса организма ребенка и улучшения процессов обмена веществ показаны гормоны.

Издавна признана эффективность применения инсулина при этом заболевании. Инсулин назначают в небольших дозах (2—4—6 единиц подкожно) с одновременным приемом глюкозы через рот из расчета 3—5 г на 1 единицу инсулина. Инъекции делают после еды (во избежание возможности гипогликемического шока) ежедневно или через день. На курс лечения назначают 6—12 инъекций инсулина. После нескольких инъекций, как правило, улучшается аппетит, отмечается увеличение массы и улучшение настроения. Применение инсулина основано на том, что он оказывает влияние на все виды обмена и прежде всего на углеводный, стимулирует активность ферментов желудка и кишечника, тормозит выделение воды из организма.

На этих же принципах основано и применение таких гормонов, как преднизон и преднизолон, которые назначают по 3—6 мг в сутки в течение 10—14 дней с постепенным снижением дозы.

В последние годы стали применяться анаболические гормоны, которые главное воздействие оказывают на белковый обмен, а также положительно влияют на рост, массу, миотропную активность. Усиленный синтез белка под влиянием анаболических стероидов приводит к увеличению его концентрации в сыворотке крови за счет

альбуминов. Из анаболических гормонов назначают метандростенолон (0,1 мг/кг в сутки), метиландростендиол (5—10 мг/кг в сутки), динабол (0,1 мг/кг в сутки). Гормоны дают внутрь один раз в день через час после кормления. Курс лечения продолжается 35—40 дней, гормоны отменяют сразу, каких-либо побочных явлений не наблюдается.

Как стимулирующее средство можно назначать апилак — пчелиное маточное молоко; его следует применять в дозе от 0,005 до 0,01 г в виде свечей 3 раза в день в течение 10—14 дней.

Наряду с указанными выше стимулирующими препаратами широко следует применять и гемотерапию, назначение которой должно проводиться дифференцированно, в зависимости от состояния ребенка и степени гипотрофии. При гипотрофии I степени можно назначить внутримышечное введение родительской крови (без определения группы крови, но с обязательным определением резус-фактора) по 3—5 мл на инъекцию через 1—2 дня. Число инъекций зависит от состояния ребенка. В среднем следует сделать 5—7 инъекций, можно в условиях поликлиники.

При гипотрофии II степени показано переливание донорской крови из расчета 5—7 мл/кг; трансфузии крови проводят через 5—7 дней. При гипотрофиях III степени, а также при гипотрофиях с острым токсикозом, пневмониях, желудочно-кишечных расстройствах лучше начинать с переливания сухой плазмы или сыворотки крови в тех же дозах, что и донорской крови; при улучшении состояния ребенка переходят на переливание крови.

Внутривенные введения крови производят с соблюдением всех правил асептики с предварительным определением группы крови и резус-принадлежности. Лучше производить переливание одногруппной крови, при отсутствии ее можно использовать кровь I группы. На курс лечения, в зависимости от степени гипотрофии, назначают от 3 до 6 гемотрансфузий. Клинический эффект (улучшение общего состояния, появление аппетита, нарастание кривой массы) обычно наступает после нескольких гемотерапий и более выраженным он бывает при внутривенном введении крови. Применение гемотерапии при гипотрофиях основано на мобилизации иммунных свойств организма, на повышении общей со-

противляемости, на повышении энергии внутриклеточных ферментов и усилении интермедиарного обмена. При всех формах гипотрофии показано также применение гамма-глобулина (по 3 мл, 3—5 инъекций, через 2—3 дня).

Одним из видов стимулирующей терапии является ультрафиолетовое облучение, которое проводится по схеме, принятой для лечения рахита. Под влиянием систематического облучения улучшаются обменные процессы, увеличивается содержание гемоглобина и эритроцитов, улучшается мышечный тонус, статика, сон, аппетит; слизистые оболочки и кожа становятся менее сухими.

Активизирующее действие ультрафиолетовых лучей проявляется медленно и не дает такого заметного эффекта, как гемотрансфузии и гормонотерапия.

Наряду с другими методами стимулирующей терапии следует применять массаж и гимнастику. Высокая эффективность, а также простота этих методов позволяют их использовать в любых условиях. Массаж и гимнастика не только оказывают положительное влияние на мускулатуру, опорно-двигательный аппарат, кровообращение, дыхание, обмен веществ и др., но и повышают эмоциональный тонус ребенка, благоприятно влияют на его общее развитие.

В зависимости от степени гипотрофии преимущественно применяется тот или другой прием массажа. Однако в сеанс массажа у детей всегда входят три из пяти основных приемов: поглаживание, растирание и разминание. Лечебную гимнастику следует проводить систематически, регулярно, один или несколько раз в день, длительно в виде курсов, с постепенным и равномерным увеличением гимнастических упражнений. При этом, однако, необходим строгий индивидуальный подход. При назначении массажа и гимнастики нужно учитывать возрастные особенности (преобладание тонуса сгибателей над тонусом разгибателей в возрасте до $2^1/_2$—$3^1/_2$ мес, нежность, ранимость кожи, эмоциональное состояние, особенности теплорегуляции и др.). Выраженный эффект массаж и гимнастика дают при I и II степенях гипотрофии. При гипотрофии III степени в силу полного истощения резервных сил организма можно проводить лишь легкие поглаживания и разминания некоторых групп мышц тела ребенка.

Общими противопоказаниями к массажу и назначению лечебной гимнастики являются гнойные процессы, пиодермия, распространенные кожные проявления экссудативного диатеза, наличие токсикоза, острые лихорадочные заболевания, острые желудочно-кишечные расстройства, «цветущий» рахит.

Если у ребенка, страдающего гипотрофией, выявляются те или иные осложнения или сопутствующие заболевания, необходимо настойчивое их лечение. Основным фоном, на котором должны проводиться все диетические и лечебные мероприятия у ребенка, страдающего гипотрофией, является строгое соблюдение всех правил ухода за ребенком. Правильный режим дня, регулярное пребывание на свежем воздухе зимой и летом, тщательный уход за кожей и слизистыми оболочками, хорошо поставленный педагогический процесс — это те обязательные и чрезвычайно важные условия режима, без которых даже при правильно поставленном лечении выздоровление страдающего гипотрофией ребенка невозможно.

Учитывая неустойчивость терморегуляции, особенно при тяжелых проявлениях гипотрофии, необходимо температуру окружающего воздуха поддерживать в пределах 24—26 °С, помещение хорошо проветривать. Для ребенка, страдающего гипотрофией, должны быть организованы прогулки на свежем воздухе с учетом температуры воздуха, степени влажности его, скорости ветра. Одежда ребенка должна быть теплой, свободной, не стеснять движений. Во избежание застоя в легких надо ребенка чаще брать на руки, перекладывать в постели, выкладывать в манеж.

Учитывая, что у детей, страдающих гипотрофией, понижена сопротивляемость к инфекциям, необходимо постоянно соблюдать правила гигиенического ухода за ними (подмывание, купание, обтирание тела). Надо тщательно следить за состоянием полости рта, носа, ушей, глаз, кожи и при первых проявлениях их инфицирования немедленно принимать меры для ликвидации очагов. Безусловно, необходимо оберегать ребенка от контакта с другими больными детьми.

Важным моментом является поднятие эмоционального тонуса ребенка, больного гипотрофией. Внимание, ласковая речь, разнообразные игрушки, общение с более здоровыми детьми играют весьма положительную роль.

В основе *профилактики* гипотрофий должны быть: рациональное вскармливание, организация правильного ухода, режима, оберегание от инфекционных заболеваний, тщательное лечение всех заболеваний и проведение санитарно-просветительной работы среди населения.

Необходимо постоянно вести самую активную пропаганду за естественное вскармливание. Перевод на смешанное вскармливание должен осуществляться при определенных показаниях. Прежде чем решить вопрос о назначении докорма, необходимо путем взвешивания ребенка до и после кормления (не менее 3 раз — утром, днем и вечером) убедиться в наличии недостатка молока.

В организации рационального питания большое значение имеют молочная кухня и сливные пункты грудного молока при родильных домах, поликлиниках, детских консультациях. Особое значение для профилактики гипотрофий отводится своевременному введению витаминов A, группы B, C, D, а также назначению первого физиологического прикорма.

Большого внимания требуют недоношенные дети, дети из двоен, переведенные на искусственное вскармливание, дети, перенесшие острые заболевания или желудочно-кишечные расстройства, страдающие рахитом. Для вскармливания этих детей нужен особо вдумчивый и осторожный подход.

При организации ухода за ребенком следует прежде всего обратить внимание на режим дня, т. е. на правильное чередование сна и отдыха, и проведение прогулок на свежем воздухе. Наряду с этим надо стремиться к закаливанию организма ребенка. С этой целью проводят сон ребенка на свежем воздухе или при открытых окнах в комнате, обтирания тела, обливание ребенка, воздушные ванны в сочетании с массажем и легкой гимнастикой. Солнечные ванны детям в возрасте до 1 года не рекомендуются. В осенне-зимнее время следует применять ультрафиолетовое облучение.

В поддержании хорошего эмоционального тонуса ребенка большое значение имеет достаточное количество ярких цветных игрушек и постоянное ласковое общение с ним.

АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ

Особое место в патологии детей, особенно раннего возраста, занимают аномалии конституции, или диатезы. Прежде чем говорить об аномалиях конституции, необходимо выяснить, что́ следует понимать под конституцией. Организм детей одного и того же возраста при прочих равных условиях на одни и те же вредные факторы внешней среды (например, охлаждение) или одинаковые патологические воздействия (например, внедрение болезнетворных бактерий) отвечает совершенно различными по силе и выраженности патологическими реакциями. Различие ответных реакций обусловлено особенностями организма ребенка, его конституциональными особенностями.

В становлении понятия о конституции в свое время было немало и недостатков, и ошибочных представлений, поэтому в настоящее время нет необходимости на них останавливаться. На современном этапе наших знаний **конституция** трактуется как **совокупность морфологических, функциональных и реактивных свойств, от которых зависят особенности его жизненных проявлений и особенности реакций на внешние влияния.** Эти свойства могут передаваться по наследству и приобретаться в процессе жизнедеятельности, в результате чего и складывается тот или иной тип конституции со всеми особенностями. Соотношение наследственного и приобретенного есть форма эволюции организма, и они находятся в постоянном взаимодействии. Понятно, что в раннем возрасте большое значение имеет наследственный фактор.

Нормальная конституция — это такая морфолого-функциональная структура индивидуального организма,

которая обеспечивает для данного организма максимальную устойчивость во внешней среде. Конституция определяет внешние особенности организма (habitus), характеризует состояние обменных процессов, обусловливает индивидуальную реактивность организма на внешние и внутренние раздражения.

Аномалии конституции, или диатезы,—это особое состояние организма, при котором его функции и показатели обмена веществ на определенной стадии развития характеризуются длительной неустойчивостью, нервно-регуляторные механизмы не могут обеспечить правильной функции органов и всего обмена веществ.

У детей с аномалиями конституции индивидуальные врожденные, унаследованные, а иногда и приобретенные свойства организма предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние раздражители. Изменяется приспособляемость организма к окружающей среде, развивается своеобразная реактивность, возникает предрасположение к ряду заболеваний и к своеобразному течению патологических процессов, часто сопровождающихся серьезными осложнениями.

У детей с аномалией конституции — диатезом, под влиянием даже физиологических раздражителей и обычных жизненных условий иногда могут наступить патологические реакции, иногда очень сильные, редко приводящие даже к смерти.

Однако не следует думать, что дети с аномалиями конституции обречены всегда на те или иные заболевания. Это предрасположение зависит от воздействия на организм ряда внешних факторов, зная которые, мы можем смягчить или устранить его.

Аномалия конституции — понятие динамическое.

Диатез как таковой еще не является болезнью, он только может привести к ней вследствие определенных разрешающих факторов. Как правило, речь идет о предрасположении к уклоняющимся от нормы реакциям и заболеваниям.

Каждая аномалия конституции клинически проявляется своеобразно, но, несмотря на это, в механизме их развития есть общие, сходные черты, например, функциональная неустойчивость регуляторных механизмов (ферментативного, гормонального, витаминного) с нарушением обмена веществ. Это сказывается на общем развитии, функциональном состоянии органов, предраспо-

ложении к развитию повышенной чувствительности — аллергии, к более частому, упорному и тяжелому течению заболеваний. Для всех аномалий конституции характерна возможность существования их в скрытой форме и переход в клинически выраженную форму под влиянием различных факторов — пищевых, физических, механических, психических. Условия внешней среды могут задерживать проявления диатеза или способствовать его выявлению.

Для целенаправленного воздействия на те или иные проявления аномалии конституции необходимо знать их клинические симптомы. В настоящее время у детей наиболее изучены следующие аномалии конституции: экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический и нервно-артритический диатезы. Остановимся на характеристике каждого диатеза.

Наиболее часто у детей встречается экссудативно-катаральный диатез, который характеризуется повышенной ранимостью кожи и слизистых оболочек, развитием аллергии, пониженной сопротивляемостью к инфекциям. Данная аномалия конституции может встречаться у нескольких членов одной семьи. М. С. Маслов в 43,7% случаев отмечает экссудативный диатез в детстве у родителей, чаще по линии матери.

Частота проявлений данного диатеза у детей в наших условиях значительно колеблется (от 10 до 20%, редко до 30%) в связи с влиянием климатических, сезонных факторов, характера питания и многих других причин. Но она значительно ниже тех данных, которые приводит ряд зарубежных авторов (до 75% всех детей, по данным Scheer, 1955). Особенно это относится к тяжелым формам экссудативного диатеза.

При современном уровне знаний нельзя считать выясненными все причины и физиологические механизмы, приводящие к возникновению и развитию экссудативного диатеза у детей.

Конституциональные особенности организма и наследственный фактор играют определенную роль в проявлениях этой аномалии конституции. Существуют семьи, в которых более половины их членов страдают теми или иными аллергическими заболеваниями, в то время как в других семьях не встречается ни одного такого проявления. Если у обоих родителей имеются такие заболевания, как бронхиальная астма, экзема, крапив-

ница, возможность возникновения экссудативно-катарального диатеза у ребенка весьма вероятна. Считать, что сама повышенная чувствительность к аллергенам передается по наследству, в настоящее время нет оснований. По-видимому, передается только готовность к аллергии и эта готовность, по современным взглядам, заключается в своеобразной биохимической структуре некоторых белков, в частности гамма-глобулинов.

С иммунологической точки зрения экссудативно-катаральный диатез характеризуется также своеобразной структурой гамма-глобулинов, которая может быть генетически обусловлена, т. е. такая же структура может быть у матери или отца или у обоих вместе.

Весьма углубленные исследования показали, что все антитела, независимо от вида антигенов, обусловливающих их образование, и независимо от их способа проявления в присутствии антигенов, являются глобулинами. На основании существующих в настоящее время данных считается, что глобулины вырабатываются клетками ретикулоэндотелиальной системы, лимфоцитами и особенно плазмоцитами.

Следовательно, готовность организма детей, больных экссудативно-катаральным диатезом, отвечать аллергическими реакциями может быть обусловлена наследованием антител, харак ризующихся особой структурой гамма-глобулинов. В развитии аномалии конституции одной наследственной готовности еще недостаточно, необходимо наличие контакта с тем или другим аллергеном. В результате столкновения такого ребенка с аллергеном образуются реагины, или гаптены, обусловливающие в дальнейшем появление патологических реакций и развитие сенсибилизации и аллергии.

Большое влияние во время становления фенотипа ребенка оказывают разнообразные факторы внешней среды как во время внутриутробного развития, так и в процессе родов и во внеутробном развитии. Сенсибилизация может произойти до рождения, при внутриутробном контакте с циркулирующим в организме беременной аллергеном, но значительно чаще она является приобретенным состоянием и развивается после рождения ребенка.

Все факторы, вызывающие неблагоприятные функциональные изменения в организме беременной (заболевания, интоксикации, недостаточное и несоответствующее

питание, нарушение режима дня, угрожающие выкидыши, угрожающие преждевременные роды и др), могут привести к гипоксемии плода с последующим влиянием на развитие и формирование конституционных особенностей ребенка.

Во внеутробной жизни основная роль в возникновении экссудативного диатеза отводится пищевым аллергенам, особенно белковым и жировым компонентам пищи, а также хлориду натрия, способствующему задержке жидкости. На особом месте стоит повышенная чувствительность к коровьему молоку. Сенсибилизирующим фактором является белок яиц. При этом повышенная чувствительность ребенка может развиться при искусственном и смешанном вскармливании, а также при естественном вскармливании — к белку коровьего молока (и яиц).

Клинические симптомы экссудативного диатеза выявляются после повторного поступления аллергенов в организм, после выработки достаточного количества антител и после взаимодействия антитела с антигеном.

Натуральные антигены, обычно неполные, проникая в организм, не вызывают или вызывают лишь в незначительной степени образование циркулирующих двухвалентных антител обычного типа. Но зато они обусловливают образование особых антител, называемых реагинами, которые характеризуются тем, что остаются в значительной мере связанными с клетками внешних слоев (кожные покровы, слизистые оболочки). Если же эти антитела находятся свободными в кровообращении, то они обладают особым сродством именно к данным клеткам. Они одновалентны и менее специфичны, вступают в реакцию не только с определенным антигеном, но и с другими более или менее сходными антигенами или с общими фракциями. Будучи фиксированы на определенных поверхностных клетках, вызывают только в данной области нарушение клеточной проницаемости и клеточного метаболизма, а также местное высвобождение биологически активных веществ типа гистамина и других, им подобных.

Появление кожных изменений сопровождается нарушением антигенного строения поврежденных тканей, они становятся чуждыми организму и вызывают новую выработку антител. Возникшие аутоантитела, приходя в соприкосновение с тканями организма, могут в свою

очередь повреждать их и способствовать появлению аутоантигенов и развитию при этом процессов аутосенсибилизации. Этот механизм, по-видимому, играет определенную роль в патогенезе упорного течения, прогрессирования и нередко цикличности кожных проявлений при экссудативном диатезе у детей.

Все факторы, улучшающие или ухудшающие выработку антител, так же, как и изменения поступающих сенсибилизирующих антигенов, могут изменять клиническую картину экссудативного диатеза, то улучшая, то ухудшая кожные проявления. Местные физические, химические раздражения, климатические и метеорологические факторы (охлаждение, перегревание) могут привести также к ухудшению кожных изменений.

Определенную роль в провоцировании клинических проявлений экссудативного диатеза могут играть и профилактические прививки, при которых происходит сенсибилизация организма ребенка многократными вакцинными антигенами.

Все эти факторы (каждый в отдельности или в сочетании) предопределяют своеобразие преморбидного состояния организма детей, способствуют изменению и извращению реактивности.

Говоря о генезе экссудативного диатеза, следует учитывать извращенную деятельность эндокринной системы, в частности гипофиз-надпочечниковой системы, которая является органом общего адаптационного синдрома. В частности, установлено, что реакции антиген — антитело регулируются в известной степени глюкокортикоидами. При данной аномалии конституции повышено выделение альдостерона, который способствует повышенной реабсорбции солей, в частности хлорида натрия, что сопровождается гидролабильностью тканей. Избыток альдостерона снижает выработку глюкокортикоидов, иными словами, образуется порочный круг.

Таким образом в общих чертах следует понимать развитие экссудативного диатеза в настоящее время. Конечно, здесь много еще не решенных вопросов, неясных положений, и все это — дело будущего.

В наиболее выраженной форме экссудативно-катаральный диатез наблюдается у детей в возрасте 2 лет. Начальные проявления его отмечаются у детей в возрасте 3—5 мес, но возможны и в более ранние сроки. Наиболее резко проявляется диатез в возрасте после

6 мес и до начала 2-го года; в конце 2-го года он уменьшается и постепенно с возрастом исчезает, но у некоторых детей остается некоторое своеобразие реактивности организма в нерезко выраженной и трансформированной форме.

Приведем пример типичного экссудативно-катарального диатеза.

Алеша Т., 5 мес, поступил на стационарное лечение с диагнозом распространенной мокнущей экземы.

Ребенок от первой беременности, протекавшей нормально. Роды в срок, масса при рождении 3600 г, рост 50 см. Крик громкий. При первом прикладывании к груди через 12 ч активно сосал. Остаток пуповины отпал на 7-й день после рождения, пупочная ранка зажила на 12-й день. В возрасте до 2 мес вскармливался грудью матери по часам регулярно, а затем был переведен на смешанное вскармливание и с $3^1/_2$ мес — на искусственное вскармливание сначала разведенным, а затем цельным молоком. Витамин D и соки (овощные и фруктовые) регулярно получает с 2 мес. С 4 мес получает манную кашу и яблочное пюре.

Первоначальная масса увеличилась в 2 раза в возрасте 4 мес, в 5 мес масса 8200 г. Голову стал держать с $1^1/_2$ мес, сидит, хорошо опирается на ножки, гулит с 2 мес, произносит некоторые слоги.

Ребенок до поступления в стационар ничем не болел.

Родители молодые, здоровые. Бабушка по линии матери страдает бронхиальной астмой и упорными кожными сыпями. Материально-бытовые условия хорошие. За ребенком ухаживает мать, купают ежедневно, прогулки на свежем воздухе с 1-месячного возраста по 2—3 ч в зимнее время.

В возрасте 3 нед мать отметила появление опрелостей в паховых и подмышечных областях и расценила это как проявление небрежности в уходе, хотя такового и не было. Несмотря на тщательный уход, опрелости не исчезали. Вскоре появились жирные корочки на волосистой части головы, которые, несмотря на тщательное смазывание рыбьим жиром и прочесывание, не исчезали. С $3^1/_2$ мес появилась краснота на щеках, которая вскоре перешла в мокнущую разлитую красноту с образованием корочек. Почти в это же время возникли кожные высыпания на туловище и конечностях. Ребенок все время находился под наблюдением врача, получал лечение, которое эффекта не дало. За последнее время сыпь на лице, туловище приняла более распространенный характер, зуд стал мучительным, ребенок очень беспокоен, значительно снизился аппетит, сон тревожный, повысилась температура до 37,1—37,2 °C.

Ребенок правильного телосложения, подкожный жировой слой развит избыточно, несколько дряблый, мышечный тонус снижен. Кожа лица отечна, гиперемирована, инфильтрирована, покрыта корочками. На волосистой части головы обширные и плотные себорейные корочки. Кожа туловища гиперемирована, имеются папулезные, везикулезные высыпания и многочисленные расчесы. В зеве умеренная краснота, миндалины большого размера. Язык географический. Конъюнктива глаз гиперемирована, из носа — непостоянные серозные выделения.

Большой родничок размером 2,5×2,5 см, нижняя апертура грудной клетки развернута, пальпируются рахитические четки, зубов нет.

На шее, в подмышечных и паховых областях прощупываются эластичные, подвижные лимфатические узлы величиной с горошину.

Масса ребенка — 8100 г, рост 64 см. Самостоятельно сидит, хорошо опирается на ноги. Понимает обращенную к нему речь. Очень беспокойный, все время порывается чесать кожу лица и туловища. Сон тревожный. Аппетит снижен. Над легкими нормальный перкуторный звук, пуэрильное дыхание, 30 дыханий в минуту. Границы сердца соответствуют возрастным нормам, тоны отчетливые, пульс 116 ударов в минуту, достаточного наполнения и напряжения. Живот умеренно вздут, при пальпации безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, край ее закругленный, плотноватый. Стул нормальный.

Анализ крови: Hb 118 г/л, эр. $4{,}12 \cdot 10^6$, СОЭ — 8 мм/ч, л. 10 600, п. 2%, с. 28%, лимф. 56%, мон. 6%, э. 8%. В сыворотке крови кальция 0,11 г/л, фосфора 0,049 г/л, сахара в крови 1,00 г/л.

Анализ мочи: единичные лейкоциты и обилие эпителиальных клеток.

Реакция Пирке отрицательная. При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не выявлено.

У данного ребенка изменения со стороны кожи появились рано (с 3-недельного возраста), постепенно нарастали в своей интенсивности и распространенности и характеризовались зудом, полиморфизмом и переходом из одной формы в другую (опрелости, себорея, папулезные, везикулезные высыпания, мокнущая экзема).

Эти кожные упорные проявления, не поддающиеся лечению, — основной и ведущий симптом, весьма патогномоничны для экссудативно-катарального диатеза.

В разгар заболевания диагноз экссудативно-катарального диатеза обычно выражен на лице ребенка.

Как следует из приведенного примера, *ранние и постоянные признаки диатеза — кожные проявления*. Сначала изменения возникают на волосистой части головы в виде гнейса: вокруг большого родничка и на темени образуются сальные себорейные чешуйки. Эта себорея имеет тенденцию к распространению, характеризуется упорным течением и может перейти в экзему. Одновременно с гнейсом обычно развиваются опрелости, вначале они бывают в паховых, подмышечных областях, а затем за ушами, на шее, в области суставов и на коленных сгибах. Опрелости у таких детей отмечаются даже при хорошем уходе, достаточном числе пеленок, ежедневных ваннах и припудриваниях кожных складок. Опрелости также характеризуются упорством течения, трудно поддаются лечению и могут перейти в экзему. Вслед за этими кожными изменениями

на щеках ребенка возникает молочный струп: ограниченное покраснение кожи щек с развитием белых чешуек, пузырьков. Отделяемое пузырьков постепенно засыхает в толстые буроватые корки. В дальнейшем (часто после введения коровьего молока, некоторых плодовых соков, иногда рыбьего жира) кожные проявления могут перейти в мокнущую экзему, быстро распространяющуюся по всему лицу и телу, что приводит к более или менее сплошному струпьевидному поражению и лишь местами остаются промежутки красной кожи. Особенно резко это бывает выражено на лице. Экзема обычно сопровождается сильным зудом, что служит причиной раздражения, возбудимости, плохого настроения, нарушения сна и вторичного инфицирования от расчесов. Реже встречается сухая экзема. Нередко наблюдаются переходы одной ее формы в другую. К заболеванию сухой экземы часто присоединяются участки мокнутия, и наоборот.

У детей старше 1 года изменения кожи выражены в виде почесухи, чаще на разгибательных поверхностях нижних конечностей, реже — верхних; иногда они распространяются по всему телу. Пруригинозные явления развиваются преимущественно в виде мелких узелковых инфильтратов величиной с булавочную головку или просяное зерно. Узелки зудят, ведут к расчесам и вторичному инфицированию с образованием абсцессов, импетигинозных образований.

Другим основным выражением экссудативно-катарального диатеза являются изменения слизистых оболочек: дети страдают частыми насморками, конъюнктивитами, блефаритами, фарингитами, ангинами, ложным крупом, рецидивирующими бронхитами с астматическим компонентом или без него. Бронхиты могут протекать с умеренно повышенной температурой, иногда сопровождаются и значительными повышениями температуры в течение длительного времени. Иногда температура быстро снижается, катаральные явления стихают, но зато снова легко появляются. У этих детей отмечается склонность также к гнойному воспалению среднего уха и в ряде случаев могут быть затяжные инфекции мочевыводящих путей. Изменения со стороны слизистых оболочек возникают от самых незначительных причин, протекают длительно, упорно и часто рецидивируют.

Рецидивирующие катары носоглотки ведут при этом к разрастанию в ней аденоидной ткани, к гипертрофии миндалин.

Довольно часто у детей с экссудативно-катаральным диатезом наблюдается географический язык (участки набухания, слущивания эпителия чередуются с нормальными бледно-розовыми местами). При улучшении общего состояния язык очищается по всей поверхности, покрывается нормальным слоем эпителия, но нередко кольцевидное шелушение начинается снова и может длиться многие месяцы. Следует учитывать, что географический язык встречается и при других патологических состояниях, связанных с повышенной десквамацией эпителия.

Ранимость слизистых оболочек является причиной желудочно-кишечных расстройств в виде диспепсии, длительного неустойчивого стула при правильном вскармливании. В каловых массах наблюдаются в большом количестве слущенный эпителий и эозинофилы. В моче находится много эпителиальных клеток и отмечается склонность к лейкоцитурии.

Следует еще раз обратить внимание и подчеркнуть, что кожные проявления и изменения слизистых оболочек при экссудативно-катаральном диатезе характеризуются легкостью их возникновения от самых незначительных причин, иногда даже не выявленных, упорством течения, распространенностью и наличием осложнений.

Следующим характерным признаком экссудативно-катарального диатеза является увеличение периферических лимфатических узлов, особенно на шее, затылке, в подчелюстной области, около ушей; реже и меньше увеличиваются лимфатические узлы в паховых и подмышечных областях. Увеличиваются также перибронхиальные и мезентериальные лимфатические узлы. К этому может еще присоединиться гиперплазия селезенки. Степень увеличения лимфатических узлов находится в прямой связи с выраженностью кожных явлений и изменениями в носоглотке.

Лимфатические узлы при улучшении состояния и при исчезновении кожных изменений уменьшаются, но остаются увеличенными и плотными длительное время.

Изменения со стороны кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов наиболее выражены, но этим проявления диатеза не ограничиваются. Пастозность, рых-

лость, бледность кожных покровов, дряблость подкожной жировой клетчатки, мускулатуры, небольшое ожирение — таковы внешние признаки экссудативно-катарального диатеза у большинства детей. Значительно реже встречаются дети с пониженным питанием. Характерно неправильное увеличение массы и неустойчивость ее (быстро поправляются, быстро худеют). По внешнему виду и питанию дети с экссудативно-катаральным диатезом могут быть либо пастозны, либо эретичны. У нервных имеется избыточная масса, вторые — обычно пониженного питания, у тех и других отмечаются бледные кожные покровы, пониженный тургор.

По своему поведению дети с этой аномалией конституции либо крикливы, раздражительны, легко возбудимы, либо малоподвижны, с трудом переходят от сна к бодрствованию, мало интересуются игрушками, окружающим. С появлением зуда раздражительность и повышенная нервная возбудимость резко усиливаются — ребенок беспрерывно вертит головой, трет ее о подушку, наносит себе царапины, инфицирует кожу. У ребенка обычно нарушается сон, развивается анорексия, общая раздражительность. При различных заболеваниях у таких детей часто наблюдаются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. В анализах крови при выраженных проявлениях экссудативно-катарального диатеза отмечаются лейкоцитоз (до 18 000—20 000), сдвиг нейтрофилов влево и эозинофилия.

При экссудативном диатезе нарушаются в различной степени многие виды обмена веществ. Значительно нарушен водно-солевой обмен, поэтому даже при легких инфекционных заболеваниях и страданиях желудочно-кишечного тракта наблюдаются потери воды и солей. Обмен воды характеризуется беспорядочностью, что сопровождается периодами значительной задержки, сменяющимися периодами чрезмерного выведения как воды, так и хлорида натрия. Кроме того, имеется отчетливый сдвиг щелочно-кислотного равновесия в сторону ацидоза, а при ацидозе, как известно, нарушаются весь обмен веществ, функции выделительных органов, тонус вегетативной системы и функциональное состояние коры головного мозга. Нарушения углеводного обмена у этих детей выражаются в повышении содержания сахара в крови натощак, хотя и непостоянного характера, что объясняется пониженной способностью клеток печени

синтезировать гликоген. Что касается жирового обмена, то, по данным одних исследователей, он нарушен, по данным других, — нет. Довольно закономерна гипохолестеринемия, а, как известно, холестерин имеет большое значение в поддержании определенного коллоидно-осмотического состояния, в осуществлении процессов дезинтоксикации, гормоно- и витаминообразования.

При изучении белкового обмена при экссудативно-катаральном диатезе выявлено снижение содержания протеинов за счет снижения альбуминов и гамма-глобулинов и значительного сдвига альбумино-глобулинового индекса. Имеются также данные о нарушении аминокислот, их периаминирования и дезаминирования, что обусловлено, вероятно, нарушением функции печени. Характерным является неустойчивость ферментного аппарата крови — этого важного регулятора интермедиарного обмена. Нарушения водно-солевого, углеводного, жирового и особенно белкового обмена выражены тем больше, чем длительнее и тяжелее протекает заболевание.

Все указанные изменения в системах организма и в состоянии обмена веществ не имеют строго специфического для данного диатеза характера и могут наблюдаться и при других патологических состояниях, но они не безразличны для организма в его приспособлении к питанию и среде.

Отмечается определенная зависимость клинических проявлений диатеза в зависимости от возраста. Так, у детей в возрасте до 6 мес преимущественно встречаются начальные, локализованные формы экссудативно-катарального диатеза с неосложненным течением и клинически это проявляется в виде опрелостей, молочных корочек на щеках, характерных изменений со стороны слизистой оболочки языка — географической исчерченности. Терапевтические мероприятия в этом периоде бывают эффективными.

Начиная с возраста после 6 мес отмечается нарастание распространенных форм экссудативного диатеза с нарушением общего состояния, наличием мучительного зуда, отечностью и инфильтрацией тканей, обширными экзематозными поверхностями, нередко с затяжным течением и переходом в генерализованные формы. Стойких результатов лечения у таких детей добиться уже труднее.

С возрастом проявления аллергии изменяются. Нередко себорейный дерматит не аллергической природы представляет собой почву для развития аллергической экземы, которая может излечиваться или переходить у детей старшего возраста в нейродерматит. Обычные бронхиты могут стать астматическими, которые в свою очередь позже переходят в бронхиальную астму.

Изменения проявлений экссудативно-катарального диатеза в зависимости от возраста приведены в табл. 15.

Таблица 15

ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКССУДАТИВНО-КАТАРАЛЬНОГО ДИАТЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА (ПО М. С. МАСЛОВУ)

Период	Симптомы
Грудной	Гнейс, молочный струп, опрелости Экзема (сухая, мокнущая) Географический язык, десквамация и проходящие набухания слизистой оболочки рта, глаз, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. Эозинофилия
Дошкольный и школьный	Пруригинозные и уртикарные сыпи, увеличение лимфатических узлов, ангины, ларингиты, бронхиты, блефариты. Спазмы желудка и кишок, уратурия
Полового созревания	Уртикарные сыпи, идиосинкразии. Склонность к насморкам, ангинам, бронхитам, бронхиальной астме. Ваготонические расстройства желудка и кишок. Ваготонические и симпатикотонические расстройства сердечной деятельности

Диагностика экссудативно-катарального диатеза обычно не представляет трудностей. Конечно, следует помнить, что не всякая опрелость, не всякая экзема, не всякий ринит и лимфаденит являются выражением аномалии конституции, а только те, которые появляются у детей от таких раздражений и при таких условиях, которые у детей здорового ребенка не сопровождаются реакцией. Но когда у ребенка первых месяцев после рождения наблюдаются упорные опрелости, себорея, экзема при наличии правильно проводимого грудного вскармливания и правильного ухода, диагноз экссудативно-катарального диатеза не подлежит сомнению.

Наличие экссудативно-катарального диатеза у ребенка является неблагоприятным фоном и в состоянии здоровья и особенно при заболеваниях. Эти дети часто болеют гриппом, острыми респираторными инфекциями, желудочно-кишечными расстройствами и другими заболеваниями. Течение всех этих заболеваний обычно затяжное и нередко сопровождается рядом осложнений. В случаях инфицирования туберкулезом он у таких детей может принять своеобразное течение в виде так называемого скрофулеза. Острые инфекционные заболевания, такие, как корь, ветряная оспа, сопровождаются обильными и распространенными высыпаниями, протекают тяжело, часто также сопровождаются осложнениями, склонными к затяжному хроническому течению, а иногда дают неблагоприятный исход.

Наличие кожных проявлений экссудативно-катарального диатеза служит противопоказанием для проведения профилактических прививок на определенный срок, вплоть до стихания всех проявлений. Следует помнить, что очередная вакцинация может вызвать обострение экссудативно-катарального диатеза или переход его в генерализованную форму. В то же время дети с этой аномалией конституции особенно нуждаются в защите от инфекций. Поэтому иммунизацию им нужно проводить с особой осторожностью в период клинической ремиссии на фоне десенсибилизирующей терапии; некоторым же детям делают прививки только по эпидемиологическим показаниям.

Проявления экссудативно-катарального диатеза проходят обычно к 2—3-летнему возрасту. Но у некоторых детей все же остается склонность к заболеваниям кожи, бронхиальной астме, спастическим состояниям желудочно-кишечного тракта. Впоследствии у таких детей ревматизм встречается чаще и протекает своеобразно. Рациональное питание, правильный уход за ребенком, соблюдение режима помогают предупредить возможность возникновения этих заболеваний, улучшить приспособляемость организма к внешней среде.

Многообразие, сложность этиологических и патогенетических механизмов развития клинических проявлений экссудативно-катарального диатеза можно объяснить тем, что специфического средства лечения этого заболевания у детей в настоящее время нет. Поэтому в терапии детей с экссудативно-катаральным диатезом

необходимо применять комплексное лечение, конкретное содержание которого в зависимости от показаний следует варьировать.

Терапия экссудативного диатеза должна включать: рациональное питание ребенка, тщательный уход за ним, обязательное, но осторожное закаливание, своевременное и систематическое лечение изменений кожи.

Весьма важное значение в эффективности комплекса патогенетически направленных мероприятий имеет адекватное питание. В свое время разные авторы предложили диеты с резким ограничением тех или иных пищевых веществ, но они себя не оправдали, а иногда в силу качественной неполноценности оказывали и отрицательное влияние на организм.

Основная задача при организации питания детей с экссудативно-катаральным диатезом состоит в том, чтобы, учитывая известные нарушения функций в организме, обеспечить ликвидацию недостатка (количественного и качественного) тех или иных основных пищевых ингредиентов и в то же время по возможности быстро начать покрывать возрастные потребности растущего организма в этих важнейших составных частях пищи.

Исходя из этого, в настоящее время считают, что в состав пищевого рациона ребенка с проявлениями экссудативного диатеза должны входить те же продукты, из которых складывается физиологический рацион здорового ребенка того же возраста. Количественное назначение продуктов с учетом содержащихся в них пищевых ингредиентов должно производится из расчета на 1 кг массы ребенка, исходя из его массы при рождении и связанного с ним долженствующего веса. При назначении полноценного питания никаких специальных ограничений проводить не следует.

Как правило, никогда не нужно отказываться от грудного вскармливания. При искусственном вскармливании желательно давать молочнокислые смеси. Детям с экссудативно-катаральным диатезом прикорм вводят с $3^1/_2$—4 месячного возраста и начинают с творога, пюре из разнообразных овощей, сырых яблок, затем вводят каши (лучше гречневую), кисель заменяют соками, фруктами. Яичный желток дают крутым; несколько ограничивают количество соли. Возможно раньше (с 5—6-месячного возраста) вводят вареное и паровое мясо (мясной бульон не дают).

Нельзя допускать беспорядочного кормления, перекорма, избыточного количества некоторых пищевых ингредиентов. Из рациона исключают пищевые вещества, вызывающие обострение кожных проявлений экссудативного диатеза. Пищевые раздражители выявляются путем временного выключения из диеты некоторых пищевых веществ (яйца, коровье масло, рыба, фасоль, шоколад, какао и др.) или о реакции на эти вещества сведения получают из анамнеза. Если ребенок не переносит сливочного масла, его заменяют растительным, которое следует вводить в диету ребенка как можно раньше (с конца первого года после рождения.) Растительное масло содержит ненасыщенные жирные кислоты и комплекс витаминов.

Питание детей более старшего возраста (от 1 года до 3 лет) должно быть разнообразным. Молоко надо давать не более 0,5 г в день и лучше в виде кефира или простокваши. Предпочтение следует отдавать овощным, а не мясным супам; мясо лучше давать отварное. Из питания исключают яйца, шоколад, какао, мед, сыр, землянику, клубнику и др. Пищу детей любого возраста нужно обогащать витаминами A, B_1, B_2, B_3, C и D.

При лечении экссудативно-катарального диатеза следует тщательно соблюдать режим дня соответственно возрасту, с длительным пребыванием на свежем воздухе (летом в тени), способствовать улучшению и удлинению сна, предупреждению нежелательных возбуждений и др.

Уход за больным ребенком должен быть, как уже говорилось, тщательным. Ребенок реагирует обострением кожных проявлений на всякое экзогенное раздражение. Больного ребенка следует умывать настоем ромашки или 2% раствором борной кислоты. В остром периоде заболевания делают ванны с перманганатом калия (бледно-розовый цвет), чередой, ромашкой. Ванны делают через 1—2 дня. Складки кожи смазывают прокипяченным растительным маслом; некоторые дети лучше переносят присыпки (из талька). При этом заболевании широко также применяются препараты кальция в виде раствора хлорида кальция (5—10% раствор) или глюконата кальция (0,3—0,5 г на прием) внутрь. При тяжелых кожных проявлениях эти препараты следует вводить парентерально (хлорид кальция внутривенно, глюконат кальция внутримышечно и внутривенно).

Существенным элементом комплексного лечения при тяжелых формах экссудативного диатеза является гормональная терапия. Преднизон, дексаметазон, триамсинолон назначают детям грудного возраста в соответствующих среднетерапевтических дозах лишь в условиях стационара на непродолжительный срок (7—10 дней). При применении гормонов в условиях комплексной терапии значительно повышается эффективность лечения.

С целью десенсибилизации организма при экссудативно-катаральном диатезе используют противогистаминные препараты и салицилаты, которые детям назначают в следующих дозах на прием:

Название препарата	В возрасте		
	6 мес.	до 1 года	до 2 лет
Dimedrolum	0,002	0,005	0,01
Suprastinum	0,0005	0,001	0,0025
Pipolfenum	0,0005	0,001	0,0025
Acthyzinum	0,0005	0,001	0,0025
Acidum acethyl salicylicum	0,01	0,02	0,05
Natrium salicylicum	0,1	0,15	0,2

Эти препараты можно сочетать и давать в течение 3—4 нед.

Патогенетически обоснованно при экссудативно-катаральном диатезе применение витаминов группы В, так как они оказывают большое влияние на обмен белков, аминокислот, а некоторые из них, в частности пиридоксин, принимают участие в обмене жиров и ненасыщенных жирных кислот. Назначают тиамин (10—30 мг в сутки), рибофлавин (2—6 мг), никотиновую кислоту (25—30 мг), пиридоксин (5% раствор по 1 мл подкожно), назначают также аскорбиновую кислоту (200—300 мг в сут), витамин А (3—10 мг).

Помимо указанных витаминов, в последние годы стал применяться витамин B_{15} (пангамовая кислота). Этот витамин обладает ценными терапевтическими свойствами, активизирует кислородный обмен в клетках, нормализует разнообразные гипоксические состояния,

оказывает липотропное действие. Витамин B_{15} при этом заболевании назначают в виде пангамата кальция в дозе 50 мг в сутки в два приема в течение 3 нед. Курс лечения витамином B_{15} повторяют через 2—3 мес.

Применяется также пантотеновая кислота, действие которой основано на том, что она является составной частью коэнзима А, который катализирует процессы клеточного метаболизма. Назначают в комплексе с другими витаминами пантотенат кальция в дозе 40 мг в сут в течение 4 нед.

Для лечения экссудативно-катарального диатеза так же, как и для других аллергических заболеваний, в последнее время предложен гистоглобин, который представляет собой комбинацию гамма-глобулина с гистамином. Вводят его по 1 мл под кожу 1 раз в день с интервалом в 3 дня. На курс лечения назначают 5—6 инъекций. Имеющиеся наблюдения свидетельствуют о том, что гистаглобин, включенный в комплексную терапию, способствует более быстрому уменьшению, а в дальнейшем и исчезновению кожного зуда, общему улучшению самочувствия, исчезновению инфильтрации тканей, отечности и мокнутия, отграничению экзематозных элементов. В то же время введение в комплексную терапию гистаглобина не предупреждает возникновения рецидивов экссудативного катарального диатеза.

В комплексном лечении данного заболевания в последние годы рекомендуется АТФ, которую вводят в 1% растворе по 0,1 мл подкожно в течение 10—12 дней.

Для уменьшения зуда и улучшения сна назначают бром, валериану, триоксазин, небольшие дозы снотворных средств (фенобарбитал, бромурал, элениум), в тяжелых случаях — хлоралгидрат. Для предупреждения расчесов на ночь на кисти рук надевают матерчатые рукавички или прибинтовывают руки к картонным лубкам, чтобы ребенок не мог сгибать руки в плечевых и локтевых суставах.

Не меньшие трудности представляет лечение кожных проявлений экссудативно-катарального диатеза. Нельзя рекомендовать какой-либо шаблонный метод лечения, его проводят дефференцированно. Если имеется только себорея головы, то производят ежедневное смазывание ее маслом (миндальное, прованское, прокипяченное подсолнечное, касторовое или рыбий жир) с последую-

щим осторожным удалением корочек; если под корочками нет мокнутия, применяется серный цвет с вазелином (Sulfuris praecipitati 2,0, Vaselini borici 28,0).

При мокнущих формах экземы сначала накладывают влажные повязки из растительного масла или буровской жидкости (одна десертная ложка на стакан воды) или 1—2% раствора резорцина, или 0,25% раствора нитрата серебра. Такие примочки делают в течение 2—3—4 дней. По исчезновении островоспалительных явлений кожи необходимо переходить на применение присыпки, болтушек, 1—5% эмульсий синтомицина, а затем мазей (10% нафталановая, 1—2% белая или желтая ртутная, 10% димедролово-цинковая паста). Хороший эффект дает применение мазей со стероидными гормонами (преднизолоновая, гидрокортизоновая, локакортен, оксикорт и др.). При более редких сухих формах экземы вначале назначают ванны из танина (20 г на ванну) или отвара дубовой коры (200 г на 1 л воды) или раствора перманганата калия (0,3 г на ведро воды), а затем применяют болтушки — из талька, окиси цинка с глицерином и свинцовой водой. При опрелостях назначают ванны, смазывание маслом, присыпки (тальк, белая глина).

Не требует доказательства необходимость и эффективность введения в комплексное лечение антибиотиков в тех случаях экссудативно-катарального диатеза, когда присоединяется вторичная инфекция.

Некоторые авторы с целью уменьшения явлений экссудации рекомендуют назначать атропин в 0,1% водном растворе (по одной капле 1—2 раза в день), но его необходимо давать под постоянным врачебным контролем. При затяжном, вялом течении появлений экссудативно-катарального диатеза необходима стимулирующая терапия — ультрафиолетовые облучения (15—20 сеансов, расстояние 100 см, начиная с 2 мин, прибавляя по 1 мин, увеличить время до 20 мин). Можно также применять гемотерапию (по 3—5 мл 1 раз в 2—3 дня, 5—6 инъекций), инъекции алоэ, пелоидина (по 0,5 мл внутримышечно через день 10—15 инъекций).

Лечение проявлений экссудативно-катарального диатеза наиболее эффективно в возрасте 1 и 2-го года. Необходимо подчеркнуть, что и в пределах этого возрастного периода чем раньше начато лечение, тем выше его эффективность. Но следует учитывать, что нередко

после исчезновения кожных проявлений могут наступить рецидивы болезни.

Как видно из сказанного, комплекс лечебных мероприятий при экссудативно-катаральном диатезе довольно обширный и разнообразный. Если не всегда имеется возможность полностью излечить и перестроить организм, то задержать проявления диатеза, обеспечить более легкое его течение, предохранить ребенка от осложнений, улучшить его адаптацию к внешним воздействиям вполне возможно с учетом индивидуальных особенностей ребенка. Непреложным должно быть правило: в каждом случае лечебные мероприятия должны быть комплексными, сугубо индивидуальными и всегда сочетаться с продуманной диетотерапией.

Другим частым диатезом является лимфатико-гипопластическая аномалия конституции. Частота данной аномалии, по данным М. С. Маслова, составляет 3,2—6,8%. Она может быть у детей грудного возраста, особенно отчетливо обнаруживается в возрасте 2—7 лет и гораздо реже — у детей школьного возраста.

Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции — заболевание, которое нередко обнаруживается у нескольких членов семьи и даже поколений. В названии данной аномалии конституции указывается на наличие генерализованной гиперплазии лимфатической ткани и гипоплазии внутренних органов. При этом следует указать, что увеличение вилочковой железы не обязательно для этой аномалии конституции, но гиперплазия ее наблюдается всегда. Из внутренних органов чаще всего проявляется гипоплазия сердца, аорты половых желез, щитовидной и паращитовидных желез. Закономерно наблюдается недостаточное развитие хромафинной ткани надпочечников, что имеет весьма существенное значение в течении нормальных и особенно патологических процессов у этих детей.

В настоящее время в генезе возникновения лимфатико-гипопластической аномалии конституции весьма существенное значение придают нарушению двусторонней связи между вилочковой железой и лимфатической тканью.

Вилочковая железа в нормальных условиях является родоначальником лимфатической ткани, в нем продуцируется весьма значительное количество лимфоцитов, в которых нуждается эмбрион для роста лимфоидных

органов и клеточных популяций в различных тканях. В зобной железе находятся тимоциты, аналогичные лимфоцитам лимфатических узлов, но с особыми присущими только им физиологическими функциями. Часть из этих тимоцитов дегенерирует, часть эмигрирует за пределы вилочковой железы. В настоящее время известно, что те лимфоциты, которые покидают зобную железу и заселяют различные лимфоидные органы, представляют собой важные компоненты иммунологических реакций. Они представляют собой клетки, которые предназначены играть важную роль и поэтому их называют иммунокомпетентными клетками. Следовательно, зобная железа — это источник «иммунологически компетентных» клеток организма и центр распределения данных клеток на периферии. Кроме того, установлено, что вилочковая железа играет определенную роль в общем метаболизме обмена ребенка, поскольку в ней содержится большое количество нуклеиновых кислот.

Важное значение зобной железы в жизни растущего организма убедительно подтверждается экспериментальными данными. Тимэктомия, произведенная у новорожденных крысят и мышат, приводит к резкому падению в течение 2 мес количества лимфоцитов в крови и лимфе без заметных изменений со стороны лимфатических узлов. Одновременно с этим определяется и неспособность выработки циркулирующих антител. Помимо изменения иммунологических реакций, у этих животных укорачивается продолжительность жизни, смерть наступает спустя 1—4 мес после тимэктомии вследствие полного истощения, что указывает на тяжелые нарушения общего метаболизма.

В настоящее время считается установленным, что зобная железа играет весьма существенную роль в иммунологических процессах, именно в период детства, а также в процессах метаболического обмена. В то же время вилочковая железа — это орган, обладающий поразительной чувствительностью к различным агрессиям. Под влиянием истощения некоторых гормонов, токсинов этот орган может претерпевать быструю инволюцию, составляющую контраст с медленной возрастной инволюцией.

Клиническая картина лимфатического диатеза у детей разнообразна и складывается из своеобразия внешнего вида, своеобразия состояния лимфоидной и

аденоидной ткани и гипоплазии некоторых внутренних органов. Характерен внешний вид: дети пастозны, подкожная жировая клетчатка выражена хорошо или избыточно, но при ощупывании она дряблая. Мускулатура развита слабо, тонус ее и тургор тканей понижены. Кожа обычно бледная, нежная; лицо одутловатое, волосы на голове обильные, на туловеще скудные. Ребенок может отставать в росте. Туловище у таких детей короткое, конечности сравнительно длинные. Отмечается сужение верхней части грудной клетки.

Быстрое нарастание массы у этих детей оказывается неустойчивым. При незначительных нарушениях в диете или при заболеваниях дети быстро теряют в массе. Резкие колебания массы в связи с неустойчивостью водного обмена очень характерны для лимфатико-гипопластической аномалии конституции. В психическом отношении эти дети вялые, апатичные, обычно малоподвижные, не проявляют любознательности, интереса к окружающему. Умственное развитие у них замедленно, труднее образуются условные рефлексы. Сухожильные рефлексы понижены.

Характерным клиническим признаком данной аномалии конституции является увеличение всех групп периферических лимфатических узлов — затылочных, шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых. Лимфатические узлы различны по величине, множественные, определяются в виде цепочек, чаще плотноватой консистенции, безболезненные, не спаяны с кожей. Для данного диатеза характерно только множественное увеличение лимфатических узлов и ни в коем случае не изолированное. Увеличиваются и разрыхляются небные миндалины, а в более старшем возрасте выявляются и выраженные аденоидные разращения в носоглотке. Иногда прощупываются мезентериальные лимфатические узлы. Часто за счет гиперплазии лимфоидной ткани оказывается увеличенной селезенка, которая выступает на 2—3 см из-под края реберной дуги.

У некоторых детей наличие затрудненного дыхания (стридор), цианоза, втяжение яремной ямки дает основание клинически заподозрить увеличение вилочковой железы. Очень редко ее увеличение удается определить путем пальпации при откинутой назад голове ребенка. Решающее значение в диагностике увеличенной вилочковой железы приобретает рентгенологическое исследо-

вание. Увеличенная вилочковая железа, как правило, располагается асимметрично, ее тень определяется в верхнем отделе средостения. При рентгенологическом исследовании часто находят увеличение лимфатических узлов средостения, уменьшенное в размере «капельное сердце». Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, систолический шум на верхушке функционального характера. В более старшем возрасте у девочек выявляется недоразвитие наружных половых органов — узкое влагалище, инфантильная матка, позднее развитие внутренних половых органов.

Как правило, у детей с проявлением тимико-лимфатической аномалии конституции в любом возрасте имеется склонность к заболеванию верхних дыхательных путей (риниты, фарингиты, ангины, трахеиты, ларингиты, бронхиты и др.) В периферической крови у этих детей число лейкоцитов и тромбоцитов увеличено, в лейкоцитарной формуле преобладают лимфоциты, число моноцитов увеличено.

Обмен веществ при данной аномалии конституции имеет свои особенности. Водный обмен характеризуется неустойчивостью, вода легко задерживается в организме, поэтому такие дети хорошо прибавляют в массе и при заболевании очень быстро ее теряют. Большим непостоянством характеризуется также хлоридный обмен.

Проявления лимфатической аномалии конституции имеют большое значение при заболеваниях ребенка и требуют проведения профилактических мероприятий против предрасположения к некоторым заболеваниям.

Катаральное состояние слизистых оболочек верхних дыхательных путей превращает их во «входные ворота» для различных возбудителей. Воспаление легких, отиты, желудочно-кишечные заболевания, острые инфекции у детей с этой аномалией конституции часто протекают тяжело, с осложнениями и склонны к затяжному течению.

Туберкулезная инфицированность организма детей с лимфатическим диатезом реализуется своеобразно, чаще в виде скрофулеза или золотухи. Это проявляется изменениями со стороны кожи и подкожной клетчатки (бледность, пастозность, утолщение носа, верхней губы), слизистых оболочек (фликтенулезный конъюнктивит, кератит, блефарит, ринит) и лимфатических узлов (увели-

чение шейных, подчелюстных, затылочных лимфатических узлов, аденоидных разрастаний).

Опасность наличия этой аномалии конституции у детей заключается в том, что при сильных раздражениях, наркозе, а иногда при обычных медицинских манипуляциях может наступить обморок, коллапс, а в редких случаях и внезапная смерть. Раньше это считали результатом сдавливания увеличенной вилочковой железой дыхательных путей, больших кровеносных сосудов, прилегающих нервных сплетений. В дальнейшем было установлено, что данная аномалия конституции возможна без патологически увеличенной вилочковой железы, а смертельные исходы возможны и в подобных ситуациях. Согласно мнению большинства исследователей, причина внезапной смерти у этих детей объясняется дисфункцией эндокринной системы. В самом деле, почти у всех детей с проявлениями лимфатико-гипопластического диатеза снижается активность надпочечников (на вскрытии находят их гипоплазию), адреналин продуцируется в недостаточном количестве, что влечет за собой изменения сердечно-сосудистого тонуса с внезапным параличом сосудов и остановкой сердца.

Внезапные обмороки при сильных возбуждениях, назначении холодных процедур, при наркозе, вливаниях и инъекциях наблюдаются у детей более старшего возраста. В настоящее время все эти проявления и даже случаи внезапной смерти встречаются исключительно редко.

Несмотря на врожденный характер данного страдания у детей, при благоприятных условиях внешней среды эта аномалия конституции в течение длительного времени может ничем не проявляться. При правильном вскармливании, уходе, воспитании детей она может полностью ликвидироваться.

Особо важное значение имеет п р о ф и л а к т и к а тяжелых проявлений диатеза. Это достигается прежде всего правильной организацией питания детей. Следует избегать как перекорма, так и относительного голодания.

Калорийность суточного рациона должна соответствовать физиологическим возрастным нормам. Учитывая гидролабильность детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции и пониженную толерантность к жирам, в пище, назначаемой таким детям, не должно

содержаться избыточного количества воды, углеводов и, что еще важнее, жиров. Следовательно, детям в рацион полезно вводить картофель, морковь, бобы, молоко, нежирные сорта мяса, рыбу. Необходимо ограничить хлеб, мучнистые продукты. Различные каши вполне допустимы в пищевом рационе.

Для предупреждения тяжелых форм диатеза существенное значение имеет правильная организация режима жизни ребенка в соответствии с возрастом. Необходимы систематические занятия физкультурой и гимнастикой с осторожной и постепенной нагрузкой с тем, чтобы не вызвать перенапряжения сил и способностей. Эффективным является также осторожное применение водных процедур с энергичным растиранием тела. Весьма полезно назначать таким детям витамины группы B (особенно витамины B_1, B_2 и PP), а также витамины A и D. Этих витаминов достаточно содержится в рыбьем жире, который дети вполне удовлетворительно переносят.

Путем разумного закаливания, систематического приема витаминов у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции можно уменьшить восприимчивость к инфекционным заболеваниям, облегчить их течение. Ввиду возможного развития у детей, страдающих лимфатикогипопластической аномалией конституции, шоковых, обморочных состояний, необходимо очень осторожно проводить все лечебные процедуры. Детям с резко увеличенной вилочковой железой (установлено рентгенологически) временно не следует проводить профилактические прививки. Если же предстоит операция, наркоз, введение сыворотки, то необходимо в течение 5—10 дней назначать этим детям препараты хлорида кальция, аскорбиновую кислоту и вводить раствор адреналина для повышения тонуса сосудов.

Под влиянием систематически проводимых лечебно-профилактических мероприятий перестройка конституции и улучшение адаптации к внешней среде происходит хотя и медленно, но более или менее закономерно.

Реже других встречается нервно-артрический диатез, типичные проявления которого наблюдаются у 1,4—3% детей, причем чаще всего в школьном возрасте, т. е. в возрасте 8—15 лет. Для этой аномалии конституции характерно своеобразное функциональное состояние нервной системы, нарушение обмена веществ с избыточным образованием мочевой кислоты и извращени-

ем функции некоторых органов. В основе этой аномалии конституции лежит, с одной стороны, унаследование некоторых патологических свойств от родителей, а с другой — влияние питания, режима и среды. О роли наследственности свидетельствует тот факт, что обычно можно выявить родственников, страдающих подагрой, мигренями, тучностью, невралгиями, желче- и мочекаменной болезнями, которые представляют собой проявления артритизма.

Первые симптомы нервно-артритической аномалии конституции начинаются в раннем возрасте и становятся наиболее резко выраженными у детей дошкольного и школьного возраста. Клиническая симптоматика этой аномалии конституции полиморфна и находится в зависимости от возраста: чем младше ребенок, тем труднее выявляются признаки болезни, которые часто бывают выражены неотчетливо.

Наиболее ранним проявлением этой аномалии конституции у детей грудного возраста являются расстройства со стороны нервной системы, выражающиеся в повышенной возбудимости. Эти дети раздражительны, крикливы, пугливы, часто капризничают без причины, проявляют повышенный интерес к окружающей обстановке. Условные рефлексы у них образуются легко и быстро, но в то же время условные тормозные и дифференцировочные рефлексы приобретаются с трудом и опозданием. Речь у таких детей также развивается быстро и нередко они производят впечатление быстро развивающихся и преуспевающих, что сопровождается иногда ошибками в их воспитании. Сон беспокойный, тревожный, могут наблюдаться ночные страхи, подергивания мышц лица, конечностей. Как правило, у таких детей повышены сухожильные рефлексы и резко выражены рефлексы со стороны слизистых оболочек. Повышенная возбудимость горла и гортани может повести к появлению нервного кашля, повышенная возбудимость сердца — к сердечному спазму, желудка — к привычной рвоте, аэрофагии. При повышенной возбудимости может также наблюдаться спазм пилорического отдела желудка, запоры, боли в животе.

Выражением нервных расстройств у детей раннего возраста является длительное снижение или даже отсутствие аппетита. Накормить такого ребенка — это большая и трудная задача, выполнение которой от родителей

требует терпения и выдержки. Нередко упорная анорексия приводит к тому, что родители, изощряясь в попытках вызвать аппетит, еще больше усугубляют ошибки в воспитании детей, что в конечном счете приводят к развитию невропатических состояний, вплоть до неврастении и истерии в более старшем возрасте.

Повышенная возбудимость, активность в сочетании с устойчиво пониженным аппетитом приводят к тому, что большинство детей с этой аномалией конституции выглядят худыми, медленно прибавляют в массе. У некоторых же детей отмечается излишняя полнота, даже ожирение при минимальном употреблении пищи; в таких случаях они очень чувствительны к перекармливанию, что может вызвать значительные колебания массы.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается только повышенная возбудимость при хорошей работоспособности. Вместе с тем наблюдается легкость смены окраски лица, приступы тахикардии, сменяющиеся брадикардией, похолодание конечностей, проходящие аритмии и функциональные шумы.

Довольно часто наблюдаются расстройства пищеварения и легко возникают запоры. Это своеобразие функции кишечника объясняется тем, что желудочный сок при данной аномалии конституции беден кислотностью и в нем снижено содержание пепсина, липазы, а в дуоденальном соке активность ферментов, наоборот, повышена, особенно трипсина.

Имеются данные о нарушении функционального состояния печени, особенно обезвреживающей ее функции, а также почек, о чем свидетельствуют резкие колебания количества мочи, ее концентрации, частого появления в ней белка, сахара.

У детей с нервно-артритическим диатезом в значительной степени нарушается обмен веществ, особенно жировой, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов обмена, в связи с чем периодически наступает ацетонемическая рвота.

Приведем пример.

Сережа Ж., 6 лет, доставлен машиной скорой помощи с жалобами на неукротимую рвоту, приступообразные боли в животе, жидкий нечастый стул с примесью слизи. Первоначально ребенок поступил в хирургическое отделение с диагнозом аппендицита, который был отвергнут, как и другие хирургические заболевания. Вы-

званный на консультацию инфекционист не подтвердил и диагноза дизентерии.

По словам матери, подобные приступы заболевания у мальчика отмечаются с $2^1/_2$-летнего возраста. Среди полного здоровья, как будто без видимых причин начинается частая рвота, возникают боли в животе, иногда сопровождающиеся жидким стулом, запорами в виде овечьего кала, окутанного слизью. Ребенка каждый раз помещают в стационар с различными диагнозами: диспепсии, гастрита, пищевого отравления, дизентерии (бактериологического подтверждения не было). Мать отмечает, что эти приступы продолжаются от нескольких часов до 1—2 сут, затем мальчик быстро выздоравливает.

Ребенок от второй беременности, протекавшей нормально. Роды в срок, масса при рождении 4100 г, рост 54 см. Период новорожденности протекал без особенностей. Вскармливался грудью, прикорм введен с 5-месячного возраста. Вовремя начал сидеть, ходить, говорить. В возрасте до 1 года в массе прибавлял хорошо, в последующие годы — плохо, прибавление в массе не превышало 1 кг в год, а иногда и меньше. Быстро вступал в контакт с окружающими. На 2-м году быстро пополнил словарный запас, рано стал говорить сложными фразами. Быстро все воспринимал, усваивал; в группе детского сада отличался по развитию от сверстников, но был капризный, обидчивый, часто у него наблюдалась неадекватная реакция на замечания. Перенес корь, коклюш, ветряную оспу, воспаление легких, 8 раз катар верхних дыхательных путей. Все заболевания переносит тяжело, с высокой температурой, с затяжным их течением.

Матери 30 лет, отцу 32 года. Отец страдает бронхиальной астмой, мать — желчнокаменной болезнью. В семье 2 детей. Материально-бытовые условия хорошие.

При поступлении в клинику состояние тяжелое. Ребенок обезвожен, на расстоянии слышен запах ацетона изо рта, кожные покровы сухие, бледные; правильного телосложения, питание удовлетворительное. Тургор тканей снижен, мышечный тонус тоже. Костная система без особенностей. На шее и в подмышечных областях пальпируются единичные подвижные лимфатические узлы эластической консистенции. Мальчик астенической конституции. В легких везикулярное дыхание, частота дыхания 28 в минуту. Перкуторно границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс 84 удара в минуту. Артериальное давление 85/40 мм рт. ст. Язык сухой, обложен серым налетом. Имеется четыре кариозных зуба. Миндалины среднего размера. Живот мягкий, безболезненный при поверхностной и глубокой пальпации. Прощупывается сигмовидная кишка в виде плотного тяжа. Печень выступает из-под края реберной дуги, плотноватая, с закругленным краем. Стул задержан. Аппетит отсутствует. Сознание сохранено. Менингеальных симптомов нет. Дермографизм красный, быстро появляется и долго держится.

Анализ крови: Hb 128 г/л, эр. $4{,}62 \cdot 10^6$, л. 7400, э. 2%, п. 4%, с. 68%, лимф. 22%, мон. 4%, СОЭ 10 мм/ч.

Биохимические анализы: общего белка 59 г/л, альбуминов 27,3 г/л, глобулинов 21 г/л, альфа-1-глобулинов 2,5 г/л, альфа-2-глобулинов 4,5 г/л, бета-глобулинов 5,5 г/л, гамма-глобулинов 8,5 г/л; хлоридов 5,46 г/л, холестерина 2,9 г/л; мочевой кислоты 0,078 г/л. Сахара в крови натощак 1,0 г/л, после нагрузки сахаром через 30 мин — 1,52 г/л, через 1 ч — 1,1 г/л, через $1^1/_2$ ч — 1,0 г/л, через 2 ч — 1,0 г/л.

Моча прозрачная, кислой реакции, удельная плотность 1014; белка, сахара, уробилина нет, реакция на ацетон положительная; при микроскопии осадка выявлены единичные лейкоциты и клетки плоского эпителия, кристаллы мочекислого натрия и мочевой кислоты.

Мальчику была назначена голодно-водная пауза на сутки; внутривенно введены 5% раствор глюкозы, физиологический раствор, 5% раствор аскорбиновой кислоты, 0,6% раствор бромистого тиамина; подкожно 1 мл кортина 2 раза в день; сделана очистительная клизма. Рвота стала реже, а затем прекратилась и через 2 сут мальчик чувствовал себя вполне хорошо.

Дополнительно было произведено фракционное исследование желудочного содержимого. Выявлено резкое снижение общей кислотности, свободной соляной кислоты и связанной кислоты; значительное снижение активности пепсина; обильное содержание слизи.

При дуоденальном зондировании во всех трех порциях желчи патологических элементов не обнаружено. В кале и соскобе при неоднократном исследовани яиц глистов и цист лямблий нет.

Было проведено рентгенологическое исследование желудка и кишечника с введением бария. Пищевод оказался свободно проходимым, с живой перистальтикой; желудок обычной формы и величины, складки выражены хорошо, перистальтика активная. Луковица и двенадцатиперстная кишка без изменений. Через $1^1/_2$ ч в желудке обнаружены следы бария и равномерное ее распределение по тонкому кишечнику.

При введении в прямую кишку смеси бария отмечено равномерное заполнение толстых кишок контрастным веществом.

На основании проведенных исследований было исключено какое-либо органическое заболевание желудочно-кишечного тракта и печени. Вместе с тем данные анамнеза (неоднократное повторение приступов рвоты с болями в животе, наличие у родителей бронхиальной астмы и желчнокаменной болезни), объективного исследования (при поступлении обезвоживание, сухость кожных покровов, запах ацетона изо рта, боли в животе, стул в виде овечьего кала со слизью, спастическое состояние толстого кишечника), лабораторных исследований (наличие ацетона в моче, в осадке обнаружены кристаллы мочевой кислоты, умеренная гипопротеинемия, повышенное содержание в крови холестерина и мочевой кислоты) соответствовали клинической картине нервно-артритического диатеза с синдромом ацетонемической рвоты.

Итак, приступ обычно развивается внезапно, рвота повторяется часто, длится от нескольких часов до 1—2 дней. Рвотные массы кислые, имеют запах ацетона, так же, как и выдыхаемый воздух. Ребенок резко худеет, слабеет, имеется выраженное обезвоживание организма. Пульс ускорен, дыхание учащается, конечности становятся холодными. Температура иногда повышается

до 38—39 °С. Аппетит отсутствует, определяется сухость языка, иногда удается отметить увеличение и чувствительность в области печени и желчного пузыря. Часто наблюдается запор. В тяжелых случаях развиваются судороги, явления менингизма. Моча становится насыщенной, кислой, имеет высокий удельный вес, содержит большой осадок из мочекислых солей. Эти приступы повторяются через неопределенные промежутки времени.

Другим выражением нарушения обмена веществ и функции внутренних органов является остро возникающий и периодически повторяющийся острый отек глазного века (отек Квинке). Отек Квинке возникает при отсутствии изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек. Он характеризуется внезапностью появления, ограниченностью отека и быстрым исчезновением. Иногда повляются ограниченные отеки на конечностях, чередующиеся с приступами акроцианоза.

Проявлением неправильного обмена веществ у детей с данной аномалией конституции могут быть периодические мигрени различной интенсивности, приступы болей в области живота, симптомы кардиоспазма, кишечных колик. У детей старшего возраста может возникнуть желчнокаменная и почечнокаменная болезнь со своеобразными клиническими проявлениями, с периодически возникающими желчными и почечными коликами. Некоторые дети жалуются на боли в конечностях, суставах, но типичных артритических признаков подагры обычно не бывает.

У таких детей наблюдается склонность к частым катарам дыхательных путей со спазматическим чиханьем, кашлем, астматическим бронхитом. Могут выявляться и типичные приступы бронхиальной астмы, которые чередуются или сочетаются с приступами ацетонемической рвоты, с мигренями, кишечными коликами.

Кожные покровы у таких детей могут быть изменены — нейродермиты, уртикарные сыпи, себорея, сухая экзема. При этом следует подчеркнуть, что указанные кожные изменения наблюдаются, как правило, у детей старшего возраста, они не столь длительны и сочетаются с другими симптомами данной аномалии конституции.

К редким проявлениям нервно-артритического диатеза относится повышение температуры, чаще субфебриль-

ной, на протяжении длительного времени. При этом необходимо тщательно исключить заболевания другой этиологии, которые могут сопровождаться лихорадочной реакцией (хронический тонзиллит, назофарингит, туберкулез и др.).

Эта аномалия конституции характеризуется повышенной чувствительностью к запахам и некоторым пищевым веществам (яйца, рыба, земляника, сыр и др.), что обусловлено нарушением обмена веществ, функции печени и регуляторной функции нервной системы.

Особенности проявления данной аномалии конституции в зависимости от возраста приведены в табл. 16.

Таблица 16

ПРОЯВЛЕНИЯ НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКОРО ДИАТЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА (ПО М. С. МАСЛОВУ)

Период	Симптомы
Грудной	Анорексия, лабильность массы и температуры, импетигинозные и папуло-везикулезные сыпи и уртикарии. Повышена нервная возбудимость
Дошкольный и школьный	Ненормальное похудание или (реже) полнота, периодическая ацетонемическая рвота, субфебрильная температура без видимых причин, уртикарии, пруриго, гипергидроз, идиосинкразии, мигрени
Половой зрелости	Экзема сухая, нейродермиты, лихен, отек Квинке, бронхиальная астма, преждевременное созревание, невралгии, идиосинкразии. Колики (пузырные, почечные, печеночные)

В кроветворном аппарате при нервно-артритическом диатезе наблюдаются изменения лейкоцитарной формулы в сторону увеличения лимфоцитов и уменьшения нейтрофилов. Из биохимических показателей характерно повышенное содержание в крови мочевой кислоты, нормальное содержание кальция и фосфора. Во время приступов щелочность крови уменьшается, повышается содержание ацетоновых тел.

Нервно-артритический диатез в жизни ребенка имеет следующее значение. Постоянная повышенная нервная возбудимость, неправильное питание и воспитание у некоторых детей могут быть причинами развития тяже-

лых форм неврастении. Вследствие неправильного обмена веществ у детей с этой аномалией конституции имеется предрасположенность к образованию камней в желчном пузыре, почках, мочевом пузыре. Они также склонны к развитию астматических состояний, чаще страдают ожирением, сахарным диабетом.

Все это важно знать, так как, назначая правильный режим, рациональное питание, закаливание организма, десенсибилизирующие средства, можно предупредить появление склонностей к тем или иным заболеваниям.

Острые детские инфекции и другие заболевания (в частности, тубекулез) дети с нервно-артритическим диатезом переносят так же, как и дети с нормальной конституцией.

Детям с нервно-артритическим диатезом необходимо с первых месяцев после рождения установить правильный режим и правильный подход к ним.

Особое внимание следует обратить на всемерное развитие тормозных реакций, не увлекаясь и не восхищаясь быстротой их психического развития.

Существенным моментом в режиме этих детей является разумно проводимая физкультура, гимнастика, систематическое пребывание на свежем воздухе, которые в правильном сочетании лучше всего содействуют нормализации функции нервной системы. В этом же плане воздействуют и водные процедуры (ванны, обтирания теплой, затем прохладной водой, души), которые нужно проводить с учетом возраста и общего состояния больного ребенка.

Большое внимание уделяют питанию детей, начиная с 6 мес и старше. В диете необходимо несколько ограничить яйца, печень, почки, мозги, консервы, какао, шоколад и другие продукты, богатые пуринами, помня о том, что последние действуют раздражающе на эндогенное образование мочевой кислоты. Из овощей не рекомендуется давать шпинат, щавель, зеленую фасоль. Хорошо усваивается рыба, мясо, молочные продукты, растительные и животные жиры, фрукты. В пище постепенно увеличивается содержание углеводов, повышая их переносимость; однако следует избегать злоупотреблений супами и хлебом. Весьма целесообразно время от времени менять пищевой режим во избежание привыкания

к нему и снижения аппетита. Следует учитывать, что у детей значительно улучшается аппетит в коллективе (ясли, сад, школа), когда они общаются со сверстниками.

Учитывая недостаточную кислотность и сниженную ферментативную активность желудочного содержимого, показано назначение натурального желудочного сока, соляной кислоты с пепсином, а также витамина С и витаминов комплекса В.

Иногда хороший эффект оказывает систематическое применение минеральной воды (боржом и ессентуки) натощак за 15—20 мин до еды, что способствует нормализации обмена веществ и частично вымыванию шлаков из организма.

В летнее время рекомендуется пребывание в деревне, на даче, в санатории, пионерском лагаре, где новый режим дня, питания, длительное пребывание на свежем воздухе способствуют перестройке и нервной системы, и обмена веществ.

При возникновении ацетонемической рвоты устанавливают голодную паузу на 6—12 ч, редко — больше. В это время вводят жидкости через рот (вода, слабый чай, овощной отвор, боржом) или при частой, неукротимой рвоте — парентерально (физиологический, рингеровский растворы, 5% раствор глюкозы). Внутрь назначают молочнокислый натрий. Необходимо следить за регулярным очищением кишечника.

Головные боли устраняются путем назначения амидопирина, ацетилсалициловой кислоты, анальгина и др.

В последние годы имеются попытки в качестве самостоятельной нозологической формы аномалии конституции выделить аллергический диатез, понимая под ним наклонность организма реагировать на определенные раздражения необычно сильными, уклоняющимися от нормы симптомами, синдромами. Особенно часто наблюдаются заболевания кожи (крапивница, отек Квинке, некоторые формы экземы и др.), бронхиальная астма, реже — конъюнктивит, вазомоторный ринит, сенная лихорадка, желудочно-кишечные колики, запоры, колит, при котором выделяется почти чистая слизь. В качестве аллергических проявлений могут также наблюдаться быстро проходящие припухания суставов.

В крови часто отмечается более или менее выраженная, иногда очень сильная, носящая семейный характер эозинофилия, которая убедительно свидетельствует в пользу аллергической природы этого диатеза. Можно встретить семейства, страдающие аллергией, у которых этот диатез передается явно доминантно по наследству.

В то же время следует учитывать, что в связи с перекрещиванием многих проявлений иногда бывает трудно ограничить аллергический диатез от экссудативно-катарального диатеза или нервноартритической предрасположенности. Поэтому некоторые исследователи сомневаются в необходимости выделения в самостоятельную аномалию конституции — аллергический диатез.

ЛЕКЦИЯ 12

ИНФЕКЦИОННО-АЛИМЕНТАРНАЯ АНЕМИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

По данным XI Международного гематологического конгресса, во многих странах около половины детей страдает анемиями.

Анемии, которые многие считают значительно менее грозными заболеваниями, чем другие болезни у детей, не такие безобидные. Не говоря о тяжелых формах анемий, даже легкие виды анемий нередко оставляют глубокий след в жизни ребенка, задерживают его развитие, отягощают течение других заболеваний. Анемия — греческое слово, буквально означает бескровие, т. е. состояние, несовместимое с жизнью, практически же оно употребляется как малокровие. Анемия — это большая группа болезней системы крови. Анемия — это состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и снижением содержания гемоглобина в единице объема крови.

Более развернутым и патогенетически обоснованным является определение анемии, данное Е. Н. Мосягиной. Анемия как заболевание характеризуется увеличением интенсивности разрушения эритроцитов по сравнению с нормой или снижением продукции эритроцитов (вернее гемоглобинообразования) или имеет место сочетание усиления гемолиза со снижением эритропоэза.

Важное значение в оценке такого патологического состояния, как анемия, имеет обстоятельное представление о морфологическом составе периферической крови здорового ребенка. Поэтому необходимо пользоваться нормальными показателями периферической крови здоровых детей раннего возраста, изученными в последние годы (табл. 17), и лучше применительно к данной местности.

Таблица 17

ГЕМОГРАММА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (ПО ДАННЫМ А. Ф. ТУРА)

Возраст	Гемоглобин		Эритроциты		Ретикулоциты		СОЭ		Лейкоциты		Тромбоциты	
	м	σ	м	σ	м	σ	м	σ	м	σ	м	σ
Новорожденный	18,8	2,0	5 406 000	596 000	8,2	3,8	4,0	2,0	11 200	2 900	309 000	101 000
1 мес	14,5	2,1	4 700 000	580 000	7,9	3,0	5,0	2,0	10 000	2 400	290 000	76 000
3 »	12,3	1,2	4 200 000	430 000	8,8	3,7	7,0	2,0	9 200	1 900	300 000	95 000
6 »	12,5	1,0	4 200 000	400 000	6,8	2,9	7,0	2,0	9 000	2 300	290 000	84 000
9 »	12,0	1,0	4 200 000	420 000	8,1	3,6	7,0	3,0	9 000	1 900	280 000	75 000
1 год	12,0	1,1	4 300 000	400 000	7,9	3,8	7,0	3,0	8 900	2 100	290 000	72 000
2 года	12,1	1,1	4 200 000	200 000	6,7	3,3	8,0	3,0	8 900	2 300	280 000	72 000
3 »	12,2	1,1	4 200 000	220 000	6,8	3,5	8,0	3,0	8 500	2 200	280 000	71 000

Следует учитывать, что истинная анемия у детей раннего возраста может маскироваться сгущением крови, например при обильной рвоте, профузных поносах. При этом вследствие уменьшения жидкой части крови — плазмы, количество гемоглобина и эротроцитов в единице объема крови может быть нормальным и даже повышенным.

Проблеме анемий детей раннего возраста посвящены многочисленные исследования авторов (Ю. А. Котиков, Н. А. Курачева, С. Я. Рыкман, И. С. Позняк, А. Ф. Тур, М. В. Жилинская, Е. Н. Мосягина, А. Морфан, В. Лавкович и др.). Авторы согласны в том, что у детей раннего возраста 90% всех анемий имеют алиментарно-инфекционную природу, т. е. смешанную этиологию, на характеристике которых мы в дальнейшем и остановимся, так как в практической деятельности врача это заболевание системы крови встречается наиболее часто.

Анемии смешанной этиологии с наибольшей частотой выявляются в возрасте после 6 мес или на 2-м году; дети в возрасте 6—18 мес наиболее ранимы в отношении развития инфекционно-алиментарных анемий. Это объясняется функциональной лабильностью и легкой ранимостью кроветворного аппарата грудного ребенка. Замена плацентарного кровообращения легочным вызывает биохимические и функциональные сдвиги. У ребенка при рождении имеется 80% фетального гемоглобина и 20% гемоглобина взрослого (рис. 10). В течение первых 3 мес после рождения фетальный гемоглобин должен замениться гемоглобином взрослого почти полностью (должно остаться 1—2% фетального гемоглобина). В этих условиях даже незначительные и недолго действующие причины (погрешности в питании, неблагоприятные условия быта, нарушения режима, инфекции и др.) легко вызывают у детей анемии. Нарушения гемопоэза обнаруживают у них тенденцию приобретать черты эмбрионального типа, склонности к появлению миелоидной и лимфоидной метаплазии кроветворной ткани. Вместе с тем отмечается выраженная способность кроветворного аппарата к восстановлению нормального состава крови при устранении причин, вызвавших анемию. В возникновении анемий раннего возраста большое значение имеют и эндогенные факторы.

Ранние и поздние токсикозы беременности, анемии беременных, такие патологические факторы, как не-

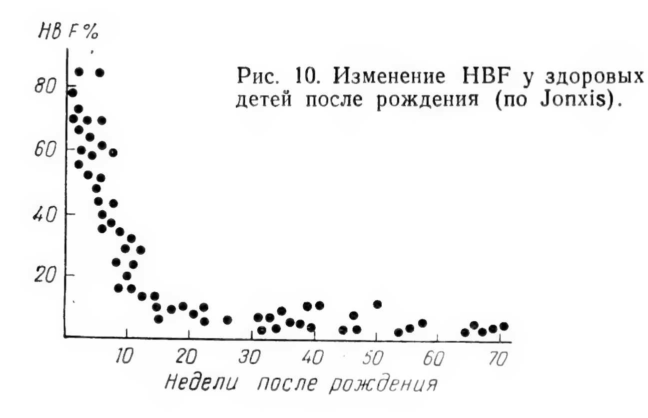


Рис. 10. Изменение HBF у здоровых детей после рождения (по Jonxis).

правильное питание беременных, острые лихорадочные заболевания у них, несовместимость крови плода и матери по резус-фактору, группам крови и др., могут обусловить нарушения внутриутробного развития плода. В результате этого кроветворение перестает обеспечивать потребности быстро растущего плода, т. е. к моменту рождения ребенка имеются явления скрытой сидеропении (недостаток железа). В подобной ситуации воздействие неблагоприятных факторов окружающей внешней среды, даже кратковременно, легко обусловливает возникновение анемий у детей с первых месяцев после рождения.

Следовательно, анемии у детей раннего возраста могут развиться вследствие воздействия эндогенных и экзогенных факторов.

В современных условиях наиболее частой причиной возникновения алиментарно-инфекционных анемий у детей раннего возраста является недостаток железа, поэтому данные анемии и обозначают как железодефицитные анемии.

Коротко остановимся на значении железа в организме, путях его поступления и усвоения. Из всех металлов, содержащихся в организме и играющих важную роль в поддержании его нормальной жизнедеятельности, особое место занимает железо. Железо является структурной основой гемоглобина, осуществляющего через эритроциты перенос кислорода. Кроме того, железо входит в состав миоглобина и клеточных дыхательных ферментов.

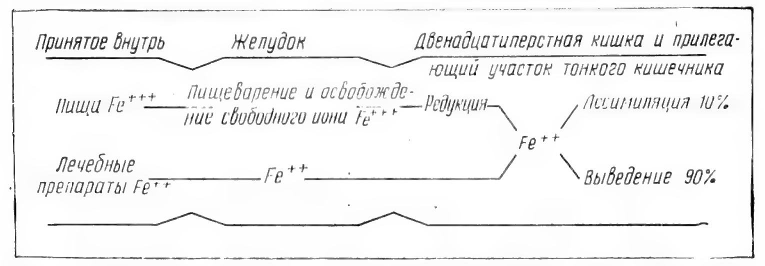


Рис. 11. Усвоение железа в желудочно-кишечном тракте (по Sturgіon).

Нормальный доношенный ребенок рождается с содержанием 0,25 г железа, причем большая его часть (0,2 г) содержится в эритроцитах. В организме же взрослого человека имеется в среднем 4,5 г железа. Следовательно, для того, чтобы к 17—18 годам достичь уровня взрослого, необходим средний прирост содержания железа 240 мг в год (Е. Н. Мосягина). Ребенок непрерывно растет и развивается, и это сопровождается увеличением объема крови. Для обеспечения нормального роста ребенка и возмещения физиологических потерь железа (с калом, мочой, желчью, пóтом) требуется 1 мг железа в сутки. В период полового созревания это количество увеличивается до 1,5—2 мг. У детей, родившихся с пониженным запасом железа в силу воздействия тех или иных факторов, имевших большие кровотечения, у недоношенных и др. потребность в железе в возрасте первых лет еще выше (Е. Н. Мосягина).

В организм железо поступает только извне — с пищей. Алиментарное железо—единственный естественный источник пополнения запасов железа в организме. Пути всасывания и усвоения железа — это сложнейший физиологический и биохимический процесс (рис. 11). В нормальных условиях усваивается около 10% железа, принятого внутрь, все остальное выводится из организма. При анемиях усвоение железа резко повышается, количество его доходит до 80—90% всего вводимого железа.

Непременным условием усвоения железа является наличие его в растворимой, редуцированной форме. т. е. в ионизированном состоянии в виде хлористоводородной соли закиси железа (феррохлорида). Соляная, аскорбиновая кислоты имеют большое значение в освобождении свободных ионов железа, их редукции и предотв-

ращения окисления. Железо всасывается в двенадцатиперстной кишке и в небольшом прилегающем к ней участке тонкого кишечника. И только при анемиях абсорбция происходит на большом участке тонкого, а иногда даже и в толстом кишечнике. Усвоение железа уменьшается при понижении или отсутствии соляной кислоты, при наличии субстанций, соединяющихся с железом в нерастворимые соли (фосфаты, соединения фитина), а также при большом объеме принятой пищи, что уменьшает относительную концентрацию ионов двухвалентного железа. Эта последняя причина является поводом частой анемии при строго растительной диете, даже если в ней содержится большое количество железа. Установлено, что всасывание железа происходит более правильно при нормальной кишечной флоре. Тормозящее влияние антибиотиков на нормальную кишечную флору может косвенно повлиять на уменьшение усвоения этого элемента. В той или иной мере на процессы усвоения железа влияют острые и хронические расстройства питания и пищеварения, недостаток белков, аскорбиновой кислоты, инфекционные заболевания и др. Все это необходимо учитывать при осуществлении лечебно-профилактических мероприятий в каждом конкретном случае.

Редуцированное закисное железо всасывается эндотелиальными клетками слизистой оболочки кишечника. Абсорбция железа происходит в результате довольно сложного метаболического процесса при участии ферментов. После того как ионы железа прошли через слизистую оболочку кишечника, они проникают в плазму крови.

Все приходящее в плазму железо находится в двухвалентной закисной форме, оно соединяется со специфическим белком из группы бета-глобулинов, называемым трансферрином. Это комплексное соединение из плазмы транспортируется в костный мозг.

Приводимая ниже схема (рис. 12) наглядно демонстрирует кругооборот железа в организме. Жирными линиями обозначен кругооборот железа в нормальных условиях по замкнутому циклу, связанному с образованием и разрушением эритроцитов. Пунктирными стрелками показаны процессы, которые имеют место только при недостатке железа или при недостаточных его запасах.

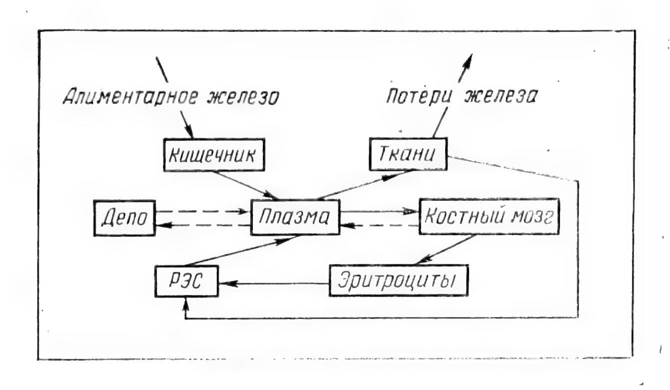


Рис. 12. Кругооборот железа в организме (по Е. Н. Мосягиной).

Следовательно, существует сложный механизм, регулирующий абсорбцию железа желудочно-кишечным трактом в зависимости от потребностей организма.

Наряду с железом большую роль в кроветворении играют такие минеральные вещества, как медь, кобальт, марганец, никель, цинк, молибден, хром и др. Содержание этих металлов в организме меньше 0,001%, поэтому их называют микроэлементами. Они оказывают влияние на обмен железа, созревание клеток костного мозга, на белковый состав сыворотки крови. Кроме того, микроэлементы участвуют в синтезе ферментов, гормонов, витаминов.

В заключение следует сказать, что до 2—3-летнего возраста баланс железа у детей находится в особо напряженных условиях в связи со спецификой их питания, быстрым ростом и недостаточным запасом депонированного железа при рождении (Е. Н. Мосягина). Лишь к 3-летному возрасту устанавливается приближающийся к нормальному баланс железа в организме.

Приведем типичный пример развития малокровия вследствие нарушения питания, режима, перенесенных заболеваний.

Таня К., 1 года 1 мес, поступила на стационарное лечение в тяжелом состоянии.

Девочка от второй беременности, протекавшей с токсикозом. У матери было кесарево сечение в связи с кровотечением. Масса ребенка при рождении 2800 г. В родильном доме получала донорское молоко из-за отсутствия молока у матери, после выписки из родиль-

ного дома стала получать смеси, которые мать готовила дома. Разведениями молока вскармливалась до 1 года. Впервые яблочный сок получила в возрасте 5 мес, в последующем соки давали нерегулярно. Прикорм в виде овощного пюре введен в возрасте 1 года, получает его изредка. В настоящее время выпивает в день 1,5—2 л молока, твердую пищу есть не умеет.

В психомоторном развитии ребенок отстает: голову стала держать с 4-месячного возраста, сидит с 7 мес, ходит с 1 года, слоги стала произносить с 11-месячного возраста. Взвешивание ребенка проводилось нерегулярно. Перенесла 3 раза воспаление легких, кишечный лямблиоз, энтерит, 4 раза острые респираторные инфекции с осложнениями на среднее ухо.

Материально-бытовые условия плохие. Родители молодые, оба работают; отец страдает алкоголизмом, ребенок оставался на попечении посторонних случайных людей. При оформлении в детские ясли у ребенка были выявлены значительные изменения со стороны крови, и он направлен на стационарное лечение.

Девочка правильного телосложения, пониженного питания. Масса 8100 г, рост 72 см, окружность головы 47 см, окружность грудной клетки 49 см. Кожные покровы восковидно-бледной окраски, ушные раковины просвечивают. Видимые слизистые оболочки тоже резко бледные, под глазами темные круги. Тургор и эластичность снижены. Мышечный тонус дряблый. Девочка безучастна к окружающему, очень вялая, не интересуется игрушками, все время лежит в кровати. Аппетит резко снижен. Пьет с охотой только молоко, отказывается от манной каши, супа, пюре и других блюд; при попытке накормить давится, появляются рвотные движения.

Пальпируются подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы величиной с горошину, эластической консистенции, подвижные. Выражены теменные, лобные бугры, четки, грудная клетка сдавлена с боков, расширена нижняя апертура. Зубов пять. В легких перкуторных и аускультативных изменений нет. Границы сердца: II ребро, 2,5 см кнаружи от левой сосковой линии, правая парастернальная линия. Тоны сердца приглушены, над всей сердечной областью выслушивается грубый систолический шум. Пульс достаточного наполнения, ритмичный, 120 ударов в минуту. Передняя брюшная стенка мягкая, безболезненная. Пупочное кольцо расширено. Печень плотноватой консистенции, выступает из-под края реберной дуги на 3 см, селезенка на 2,5 см. Стул самостоятельный, оформленный.

Анализ крови: Hb 34 г/л, эр. $2{,}04 \cdot 10^6$, цветовой показатель 0,5, л. 5800, э. 2%, ю. 2%, п. 7%, с. 28%, лимф. 52%, мон. 9%, тромбоцитов 231 000; СОЭ 4 мм/ч. Резко выражен анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия.

Содержание железа в сыворотке крови 350 мкг/л, фосфора 0,055 г/л, кальция 0,109 г/л. Общего белка сыворотки крови 75,2 г/л. Альбуминов 58%, глобулинов: альфа-1 6,33%, альфа-2 8,97%, бета 12,07%, гамма 14,56%. Билирубина крови 0,0056 г/л. В анализах мочи патологических изменений не обнаружено. На электрокардиограмме признаки нарушения процессов метаболизма на фоне нерезко выраженного снижения функциональной способности сердца.

Больную постепенно приучили есть плотные блюда (овощное и фруктовое пюре, мясо, творог, яйцо), количество молока сократили до 600 мл (из них 300 мл кефира). Было назначено восстановленное железо с раствором соляной кислоты, 0,5% раствор сернокислой ме-

ди, преднизон, цианокобаламин, аскорбиновая и фолиевая кислоты, тиаминбромид, витамин D, переливания крови. Лечение проводилось в течение 6 нед. Постепенно наряду с улучшением общего состояния нормализовались и гематологические показатели. На 16-й день лечения наступил ретикулоцитарный криз (20‰). Перед выпиской из стационара состояние девочки бодрое, хорошо вступает в контакт, улыбается. Аппетит активный. Прибавила в массе на 1950 г. Прорезались еще три зуба. Стала произносить отдельные слова, самостоятельно ходит. На верхушке при нормальных границах сердца определяется короткий нежный систолический шум. Пульс 90 ударов в минуту. Печень определяется у края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Анализ крови при выписке: Hb 115 г/л, эр. $3{,}95 \cdot 10^6$, цветовой показатель 0,8, л. 7100, э. 1%, п. 2%, с. 31%, лимф. 62%, мон. 4%; СОЭ 6 мм/ч. Умеренный анизоцитоз. Содержание в сыворотке крови железа 80 мкг/л. Общего белка крови 81,0 г/л. На электрокардиограмме изменений не обнаружено.

У данного ребенка, помимо тяжелой формы железодефицитной анемии, имелись проявления рахита II степени подострого течения в период разгара и гипотрофия II степени. Как следует из приведенного примера, клинические проявления анемий смешанной этиологии, не являясь специфичными, в то же время бывают, как правило, отчетливо выражены. Заболевание развивается постепенно и медленно.

Ведущим симптомом заболевания является бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек различной выраженности. Особенно бледность кожи хорошо определяется на ушных раковинах, кожа которых как бы просвечивает.

Нередко бледность кожи сочетается с одутловатостью лица, пастозностью нижних конечностей, иногда развиваются отеки. Как правило, дети, больные анемией, склонны к легкой охлаждаемости кистей и стоп. К постоянным симптомам анемий у детей раннего возраста следует отнести резкое снижение или отсутствие или извращение аппетита. Накормить таких детей представляет большие трудности. Насильное кормление может привести к полному отвращению к пище, тошноте и рвоте. Длительное снижение аппетита или его отсутствие приводит к замедленному прибавлению массы. Ежемесячные прибавления массы значительно колеблются, при присоединении какого-либо заболевания происходит быстрое снижение массы.

Довольно часто у больных с анемией обнаруживают увеличение печени и реже — селезенки. Выраженная ге-

патоспленомегалия, как правило, встречается при тяжелых формах анемии. Так же часто наблюдаются изменения центральной нервной системы в виде вялости, немотивированной раздражительности, плаксивости, апатии, негативизма.

Нарушения сердечно-сосудистой системы встречаются реже и проявляются тахикардией, возникновением функционального систолического шума в сердечной области и сосудах шеи («шум волчка»), понижением уровня артериального давления, у некоторых больных — расширением границ сердца. К более редким выражениям анемии следует отнести сухость кожи, ее шершавость, атрофию сосочков языка, эрозии пищевода, обусловливающие его спазм, тусклый оттенок волос, иногда они выпадают, становятся тонкими, ломкими, изменения формы ногтей (в виде ложечки), полиадению, субфебрилитет. У некоторых больных может быть геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи при нормальном количестве эритроцитов.

Гематологические показатели при инфекционно-алиментарных анемиях у детей раннего возраста характеризуются следующими данными. Основным показателем является снижение общего количества гемоглобина и уменьшение концентрации гемоглобина в эритроцитах. Чаще всего уровень гемоглобина составляет 40—100 г/л. У большинства больных число эритроцитов умеренно снижено и только в редких случаях в современных условиях число эритроцитов может быть ниже 3 000 000. Наряду с этим следует учитывать, что при анемиях у детей этого возраста число эритроцитов может соответствовать средним возрастным показателям.

Поскольку эритроцитопения, как правило, не соответствует гемоглобиновой недостаточности, цветовой показатель у больных снижается (0,4—0,6), причем у некоторых из них значительно (0,3—0,4). Абсолютное количество ретикулоцитов соответствует норме или несколько превышает ее, но содержание их неадекватно степени снижения гемоглобина, т. е. имеется относительная ретикулоцитопения. В периферической крови у некоторых больных могут быть обнаружены единичные нормобласты.

Соответственно степени снижения гемоглобина наиболее выраженной бывает гипохромия, затем анизоцитоз (за счет микроцитов) и реже — пойкилоцитоз.

Осмотическая резистентность эритроцитов обычно нормальна, иногда несколько понижена.

Изменения белой крови у большинства больных сводятся к умеренному повышению количества лейкоцитов с появлением молодых форм (палочкоядерные, юные и даже миелоциты). Может быть умеренная тромбоцитопения.

Характерным признаком гипохромных анемий у детей раннего возраста является снижение уровня сывороточного железа. По сравнению с показателями здоровых детей (800—1100 мкг/л) содержание железа уменьшается в 2—3 раза, а иногда и больше. При этом степень его понижения более значительна у детей первых месяцев после рождения.

У некоторых детей при явной клинико-гематологической картине железодефицитной анемии имеется постоянно высокое содержание железа в сыворотке крови (1300—2000 мкг/л). У этих больных детей лечение препаратами железа обычно не дает эффекта. Это, вероятно, обусловлено наличием дефекта в ферментной системе, принимающей участие во включении железа в порфириновое кольцо.

Общий белок сыворотки крови чаще соответствует возрастным нормам и реже он умеренно понижен, зато постоянно выявляется диспротеинемия, которая выражается в снижении бета-глобулинов и повышении альфа-глобулинов. Последнее особенно резко бывает выражено у больных, в анамнезе которых имеются частые инфекционные заболевания.

В современных условиях при инфекционно-алиментарных анемиях у детей раннего возраста выраженный недостаток белка отсутствует.

При инфекционно-алиментарных анемиях у детей раннего возраста уровень фетального гемоглобина в различной степени повышен и замена его на гемоглобин взрослого идет более медленно. Вместо нормальных 1—2% содержание фетального гемоглобина при анемиях может колебаться от 5 до 15—20%, причем можно отметить более заметное его повышение при нарастании тяжести заболевания.

Повышенную продукцию фетального гемоглобина у детей раннего возраста при развитии у них анемии можно рассматривать как компенсаторный механизм, необходимый организму в условиях напряженного

снабжения его кислородом. Этим, по-видимому, можно объяснить и более высокие его показатели у больных анемией при развитии инфекционного заболевания, так как потребность организма в кислороде в подобных случаях возрастает.

При малокровии в организме нарушаются окислительные процессы и развивается гипоксия (кислородное голодание тканей). При этом имеет значение не только степень малокровия, но и быстрота его развития, а также степень и быстрота адаптации организма к изменившимся условиям существования. Нередко можно наблюдать несоответствие между тяжестью малокровия и активным поведением больного ребенка. Это объясняется тем, что компенсаторные механизмы нередко обеспечивают физиологическую потребность тканей в кислороде.

Основная роль в компенсации анемического состояния принадлежит нервной и сердечно-сосудистой системам. Не все анемии смешанной этиологии у детей раннего возраста протекают одинаково. Поэтому следует считать правомерным условное подразделение их по степени тяжести на легкие и тяжелые (М. В. Жилинская).

Легкие формы анемий характеризуются тем, что общее состояние ребенка остается удовлетворительным, но в то же время отмечается бледность кожных покровов, слизистых оболочек, понижение аппетита, неуравновешенность в поведении, нечистота I тона на верхушке сердца, «шум волчка» на сосудах шеи, умеренное увеличение печени. В крови наблюдается снижение гемоглобина до 83 г/л (50 единиц). Число эритроцитов составляет не менее $3{,}5 \cdot 10^6$ в 1 мкл крови, цветовой показатель 0,7—0,75.

При тяжелой форме анемии общее состояние ребенка значительно нарушено. Наружные покровы бледные, кожа восковидного или желтоватого оттенка, сухая, веки и стопы слегка отечны, трещины в углах рта и на слизистой оболочке каймы губ могут быть точечные, а иногда и более значительные кровоизлияния на туловище, лице, конечностях. Отмечается дряблость мускулатуры. Выражена гиперплазия периферических лимфатических узлов и миндалин. Живот обычно вздут, печень и селезенка значительно увеличены. В положении покоя у детей определяются тахикардия, одышка, сис-

толический шум в сердце. Аппетит резко снижен, вплоть до анорексии. Может быть рвота, жидкий стул. Резко снижается ферментативная деятельность желудочно-кишечного тракта. Весовая кривая плоская, не имеет тенденции к нарастанию. Наблюдается склонность к значительной охлаждаемости.

У этих больных наблюдается снижение гемоглобина ниже 66 г/л (может быть 20—30 г/л), число эритроцитов ниже $3 \cdot 10^6$—$2{,}5 \cdot 10^6$ (может быть $1{,}8 \cdot 10^6$—$1{,}5 \cdot 10^6$), цветовой показатель 0,4—0,5.

Лечение алиментарно-инфекционных анемий должно включать комплексные мероприятия по устранению этиологических факторов, сопутствующих состояний (рахит, гипотрофия, экссудативно-катаральный диатез и др.) и патогенетически обоснованные специальные методы противоанемической терапии. При осуществлении всех этих мероприятий необходим дифференцированный подход к каждому ребенку с учетом длительности заболевания и тяжести анемии.

Специфическим методом лечения гипохромных анемий является назначение препаратов железа. Они необходимы при наличии низкого цветового показателя при преимущественном снижении гемоглобина, при пониженном содержании железа в сыворотке крови. Более быстрый и лучший терапевтический эффект наступает в результате применения препаратов, содержащих двухвалентное железо, так как оно непосредственно всасывается кишечником.

Среди большого разнообразия препаратов железа наиболее действенно металлическое железо, восстановленное водородом (Ferrum hydrogenio reductum); несколько менее эффективны, но лучше переносятся соединения закисного (двухвалентного) железа: углекислый сахарат железа (Ferrum carbonicum saccharatum), лактат железа (Ferrum lacticum), аскорбинат железа (Acidum ferro-ascorbinicum). Широкое применение находит сироп алоэ с железом (Sirupus Aloës cum Ferro), который состоит из раствора хлорида закисного железа, соляной, виннокаменной, лимонной кислот и сиропа алоэ. Применяется также феррогематоген, который в своем составе имеет 11—12% восстановленного железа и сухую кровь крупного рогатого скота. Присутствие белков крови улучшает всасывание железа и повышает его эффективность.

Наиболее употребляемые препараты железа при лечении анемий назначают в дозах, приведенных в табл. 18.

Таблица 18

ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА (РАЗОВЫЕ ДОЗЫ)

Название препарата	Дети в возрасте	
	до 1 года	от 2 до 5 лет
Ferrum hydrogenio reductum	0,03—0,1 г	0,15—0,25 г
Acidum ferro-ascorbinicum	0,1 г	0,2—0,5 г
Sirupus Alöes cum Ferro	$^1/_2$ чайной ложки	1 чайная ложка
Ferrum carbonicum saccharatum	0,1—0,2 г	0,3—0,5 г
Ferrum lacticum	0,1—0,25 г	0,3—0,5 г
Ferrum oxydatum saccharatum solubili	1,0 г	2,0 г
Ferrahaematogenum	0,5 г	1—1,5 г

Во избежание возможных побочных явлений (тошнота, рвота, учащенный жидкий стул, запоры, боли в животе) рекомендуется препараты железа в течение первых нескольких дней назначать в половинной суточной дозе, а затем быстро переходят на полную дозу соответственно возрасту.

Необходимо помнить, что сульфатные препараты железа вызывают черную окраску испражнений в связи с повышением в них содержания сульфидов железа. Прием жидких препаратов может вызвать почернение зубов, которое носит временный характер. Препараты железа необходимо принимать до еды вместе с аскорбиновой кислотой или с метионином, или с разведенной соляной кислотой (Sol. Acidi hydrochlorici diluti 1%) и пепсином (1—1,5 г на 100 мл раствора). Соляная и аскорбиновая кислоты способствуют переходу трехвалентного (окисного) металлического железа в более активное двухвалентное железо. Можно давать препараты железа с соками цитрусовых, которые устраняют неприятные вкусовые ощущения и улучшают абсорбцию вводимого лекарства. Препараты железа назначают в течение 1—2 мес.

Можно сочетать лечение железом с медью. Медь назначают в виде 0,5% раствора сульфата меди (Cuprum sulfuricum) по 3—5 капель 2—3 раза в день.

Рекомендуется также гемостимулин, содержащий 50% молочнокислого железа, 25% гематогена (высушенная бычья кровь), 20% глюкозы и 1% сульфата меди. Гемостимулин назначают детям раннего возраста по 0,1—0,15 г 3 раза в день, порошки его следует запивать раствором разведенной соляной кислоты.

Для парентерального введения применяют следующие комбинированные препараты железа: коамид, кофермин, ферковен. Эти препараты назначают в тех случаях, когда имеется абсолютная непереносимость перорального приема железа вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта. Эти препараты являются активными стимуляторами эритропоэза, но следует помнить, что парентеральное их введение значительно сложнее и опаснее вследствие токсичности ионизированного железа и опасности чрезмерных его отложений в тканях при передозировке.

Коамид представляет собой соединение кобальта с амидом никотиновой кислоты. Назначают подкожно, начиная с дозы 0,1 мл и постепенно повышая ее, доходят до 1 мл, инъекции делают ежедневно в течение 3—4 нед.

Кофермин, содержащий в 1 мл 10 мг железа, кобальта и 0,01 г марганца, вводят внутримышечно, совместно с 1 мл 1% раствора новокаина 2 раза в день, начиная с с дозы 0,2 мл и постепенно повышая, доводят до 2,5 мл. Курс лечения длится 3—4 нед.

Ферковен — препарат, состоящий из раствора сахарата железа и глюконата кобальта (в 1 мл препарата содержится 0,02 г трехвалентного железа и 0,00009 г кобальта). Препарат вводят внутривенно, медленно, в в дозе от 0,2 до 2,5 мл, лучше в 15 мл 25% раствора глюкозы, ежедневно или через день. Курс лечения состоит из 10—15 вливаний. Препарат не токсичен, но противопоказан при заболеваниях печени. При внутривенном введении ферковена можно добиться быстрого повышения содержания гемоглобина, так как внутривенно введенное железо полностью задерживается тканями.

В комплекс антианемической терапии, учитывая поливитаминную недостаточность при этих заболеваниях, входит назначение витаминов. Вначале парентераль-

но назначают витамина B_1 и С ежедневно или через день; курс лечения состоит из 10—20 внутримышечных инъекций. Тиамин-бромид в 5% растворе дозируют по 0,3—0,5 мл, аскорбиновую кислоту в 5% растворе по 1 мл. Этим достигается усиление желудочной секреции, нарастание аппетита ребенка и улучшение усвоения пищевого железа.

По мере появления аппетита с целью дальнейшей регуляции белкового обмена и благоприятного влияния на эритропоэз целесообразно применение витамина B_6 в виде 2,5% раствора в дозе 0,5—1 мл внутримышечно. Курс лечения составляет 10—20 инъекций. В тех случаях, когда имеется неустойчивый стул для лучшего усвоения железа, необходимо препараты железа назначать совместно с фолиевой кислотой. Детям в возрасте до 1 года фолиевую кислоту назначают по 0,0005 г 3 раза в день, детям в возрасте от 2 до 5 лет — по 0,002—0,004 г 2—3 раза в день.

Терапевтический эффект наступает в короткие сроки и более выраженный при комбинированном назначении препаратов железа с витамином B_{12}. Цианокоболамин в дозе 30—50 мкг вводят внутримышечно в зависимости от состояния больного — ежедневно или через 1—2 дня. На курс лечения приходится 10—15 инъекций. В настоящее время получены благоприятные результаты от лечения больных путем внутреннего применения таблетизированных препаратов, содержащих витамин B_{12} с гастромукопротеином.

Печеночные экстракты — камполон (препарат из печени рогатого скота или морских животных) и антианемин (камполон, обогащенный кобальтом), при лечении гипохромных анемий не имеют особых преимуществ перед антианемическими витамина, так как воздействие их основано на том, что в данных препаратах содержится витамин B_{12}. Камполон или антианемин в дозе 0,5—1 мл детям раннего возраста вводят внутримышечно ежедневно или через день. Курс лечения составляет 10—15 инъекций. Назначение этих препаратов может быть самостоятельным или в сочетании с витамином B_{12}, причем чередуют те и другие инъекции.

При тяжелых формах анемий или при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний наряду с назначением препаратов железа, антианемических витаминов показаны повторные переливания крови (цельная

кровь, эритроцитная масса, плазма крови и др.). Переливания крови делают из расчета 7—10 мл/кг с промежутками в 5—7 дней, всего 6—8 трансфузий.

При проведении комбинированной терапии при железодефицитных анемиях необходимо всегда учитывать содержание ретикулоцитов. Высокий ретикулоцитоз (более 8%) является свидетельством перенапряжения функции кроветворения вследствие назначения методов активной стимулирующей терапии и должен послужить сигналом к уменьшению комплекса применяемых средств.

В последние годы в комплексное лечение алиментарных-инфекционных анемий у детей раннего возраста входит и назначение стероидных гормонов — преднизона или преднизолона в дозе 1 мг/кг в сутки со снижением каждые 3 дня первоначальной дозы на 2,5 мг. Средняя продолжительность курса гормонального лечения составляет 10—14 дней. При назначении стероидов эритропоэз становится регенеративным, ускоряются процессы созревания нормобластов и их элиминация в периферическую кровь; кроме того, улучшается всасывание препаратов железа, так как они повышают секрецию желудка, способствуя тем самым редукции железа.

Таблица 19

СРЕДНЕСУТОЧНОЕ НАРАСТАНИЕ ГЕМОГЛОБИНА У ДЕТЕЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-АЛИМЕНТАРНЫХ АНЕМИЯХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ

Вид терапии	Среднесуточный прирост гемоглобина, г/л
Препараты железа	0,8
Препараты железа и гемотрансфузии	1,1
Препараты железа и стероидные гормоны	1,5
Препараты железа, стероидные гормоны и гемотрансфузии	2,2

В табл. 19 приводятся данные о среднесуточном нарастании гемоглобина у детей при инфекционно-алиментарных анемиях при различных методах лечения.

Комбинированная терапия особенно показана детям, в анамнезе которых имеется много перенесенных инфекционных заболеваний, при наличии в организме вяло протекающего воспалительного процесса, а также в тяжелых случаях малокровия, особенно при сочетании II—III степенями гипотрофии, полигиповитаминозом, нарушениями ферментативной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Терапевтический эффект от комплекса лечебных мероприятий при инфекционно-алиментарных анемиях обычно бывает отчетливым. Это выражается в быстром улучшении общего состояния, в повышении эмоционального тонуса, появлении аппетита, увеличении массы, более заметном у детей с гипотрофий, в значительном сокращении увеличенных размеров печени и селезенки; динамика изменений сердечно-сосудистой системы выражена не так заметно. В периферической крови наблюдается постепенное нарастание гемоглобина, повышение числа эритроцитов и в конце первой — начале второй недели возникновение умеренного ретикулоцитоза (18—35‰).

Следует отметить, что гематологические сдвиги всегда запаздывают по сравнению с ликвидацией клинических проявлений. У детей в этом периоде наблюдается наибольшая склонность к рецидивированию анемий, особенно при возникновении заболеваний. Поэтому периодически нужно производить общий анализ крови и повторный курс антианемической терапии. Если через 3—4 нед терапевтического эффекта не наступает, то это указывает или на ошибочность диагноза, или на сопутствующее заболевание, чаще инфекционного характера, или на нарушение абсорбции при внутреннем приеме железа.

Среди лечебных мероприятий должное место занимают радионально построенная диета и правильный режим дня ребенка, страдающего малокровием. Дети в возрасте до 6 мес при развитии анемии должны получать грудное молоко со своевременным введением фруктовых или овощных соков, физиологического прикорма (овощное, фруктовое пюре, яичный желток, творог, каша); при искусственном вскармливании предпочтение отдается кефиру и его разведениям.

В суточном рационе детей в возрасте 6 мес — 2 лет необходимо увеличить содержание белков на 10—15%

за счет дополнительного введения творога, мяса, при одновременном ограничении жиров на 10—15%.

При построении диеты с учетом возраста ребенка необходимо включение продуктов, содержащих микроэлементы, необходимые для нормальной работы кроветворных органов. К продуктам, богатым железом, медью, кобальтом, никелем и марганцем, относятся: толокно, гречневая крупа, зеленый горошек, картофель, свекла, редис, капуста, орехи, черная смородина, сливы, груши, яблоки, смесь сухофруктов. Такие продукты, как творог, яичный желток, печень, дрожжи, богаты кобальтом, фолиевой кислотой. Их также следует дополнительно включать в диету как вещества, необходимые для построения стромы кровяных клеток и глобина.

При организации режима детей, больных малокровием, необходимо учитывать легко возникающую у них утомляемость, поэтому дополнительный дневной сон и достаточная продолжительность ночного сна являются необходимыми мероприятиями в комплексном лечении.

Большое внимание уделяется одежде этих больных, учитывая значительные нарушения процессов терморегуляции со склонностью к быстрому охлаждению. Одежда должна быть теплой, не стеснять движений и не затруднять кровообращения. Дети непременно должны бывать на свежем воздухе, конечно, с учетом условий погоды. В зимнее время допускается пребывание детей на свежем воздухе при температуре не ниже —15 °С при отсутствии ветра. Температура воздуха в комнате, палате должна быть в пределах 20—22 °С. Во всем остальном проведение всех мероприятий, направленных на укрепление физического развития и сопротивляемости, должно осуществляться с учетом возрастных и индивидуальных особенностей реактивности ребенка.

Лечение легких форм анемий у детей проводится в домашних условиях под наблюдением врача поликлиники, а также в коллективах детских яслей, детских садов, домов ребенка.

Тяжелые формы анемий обычно лечат в условиях стационара, по возможности их следует госпитализировать в отдельные маленькие палаты во избежание присоединения тех или иных заболеваний.

Особое место среди анемий детей раннего возраста занимают анемии недоношенных, на которых необходимо хотя бы кратко остановиться.

У недоношенных детей различают раннюю и позднюю анемию. Ранняя анемия обычно развивается с первых дней после рождения до 5—8 нед.

Впервые ранняя анемия недоношенного была описана Н. П. Гундобиным 1893 г. Однако и до настоящего времени этиология и патогенез этого заболевания остаются до конца невыясненными. Прежде считали, что ранняя анемия — это неизбежное заболевание каждого недоношенного ребенка. В настоящее время благодаря совершенным методам выхаживания недоношенных удается избежать развития тяжелых форм анемий, но легкие ее формы (гемоглобина 75—96 г/л) или тенденция к анемизации (гемоглобина ниже 116 г/л) наблюдается довольно часто. Особенно часто ранняя анемия наблюдается у детей с большой степенью недонашивания.

По количеству гемоглобина (200—210 г/л) и эритроцитов ($5{,}5\cdot10^6$—$6{,}5\cdot10^6$) кровь у недоношенных не отличается от крови доношенных. В закономерном развитии ранней анемии у недоношенных детей имеет значение несколько обстоятельств. Гемоглобин недоношенного ребенка имеет качественные отличия — в нем больше содержится фетального гемоглобина и замена его гемоглобином взрослого происходит более медленно. Фетальный гемоглобин обладает большим сродством к кислороду и отвечает потребностям плода, находящегося в состоянии гипоксии, но он быстрее разрушается, поэтому продолжительность жизни эритроцитов недоношенных детей меньше и составляет 77—98 дней (при норме 100—120 дней). Имеет значение и несовершенство ферментативных свойств эритроцитов, заключающееся в уменьшении редуцированного глютатиона.

Кроветворение у недоношенных происходит в костном мозге повсеместно (и в плоских, и в трубчатых костях); кроме того, к моменту рождения сохраняются еще очаги экстрамедуллярного кроветворения, выражением этого является проникновение молодых форм эритроцитов и лейкоцитов в периферическую кровь. В костном мозге в первый день после рождения имеется усиленный эритропоэз, который снижается в течение нескольких дней и остается на низком уровне в течение нескольких недель. Это ослабление эритропоэтической функции связывают с малым содержанием у недоношенных эритропоэтина, фермента, роль которого заключа-

ется в воздействии гуморальным путем на гемопоэтическую функцию костного мозга.

В первые дни после рождения система красной крови недоношенного чрезмерно развита по сравнению с потребностями ребенка в новых условиях окисления, поэтому наступает торможение образования эритропоэтина, с чем и связывают значительное снижение гемоглобина.

Следует также указать, что минеральный запас веществ, в том числе железа, меди, марганца и других микроэлементов, принимающих участие в кроветворении, происходит в последние месяцы внутриутробного развития, а если ребенок рождается преждевременно, то недостаток этих веществ значительный.

Наряду с этими особенностями эритроцитов и гемоглобина в развитии анемии имеет значение интенсивный рост тела и количества крови (объем крови у доношенных к 1 году удваивается, у недоношенных к 1 году утраивается и даже учетверяется).

Таким образом в возникновении ранней анемии у недоношенного, по данным Е. Н. Мосягиной, Л. Е. Пробатовой, Е. Е. Бадюк, А. Ф. Тура и др., имеет значение сочетание нескольких факторов: 1) функциональная неполноценность костного мозга в первые недели жизни; 2) недостаток железа, меди и других микроэлементов, 3) повышенный распад эритроцитов, 4) интенсивный рост объема крови.

Клиника ранней анемии недоношенных отличается некоторым своеобразием. Общее состояние таких детей не нарушается, отмечается нормальное прибавление массы, роста, эмоциональный тонус не страдают, но в то же время развивается бледность кожных покровов, слизистых оболочек, в крови имеется снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. При ранней анемии вследствие гемолиза эритроцитов освобождается железо, которое накапливается в ретикулоэндотелиальной системе в виде депо и используется организмом в течение 6—8 нед, поэтому в это время недостатка железа не наблюдается.

Поскольку ранняя анемия является адаптационным механизмом организма недоношенного ребенка в новых условиях, то она лечения не требует, профилактика ее безуспешна. Лишь в тяжелых случаях, когда гемоглобин крови снижается ниже 75 г/л, следует провести несколь-

ко переливаний крови. Препараты железа при ранней анемии не показаны, не следует применять и стимулирующих средств для костного мозга, так как может наступить его истощение.

Поздняя анемия у недоношенных детей развивается со 2—3-го месяца после рождения, разгар ее приходится на 3—4-месячный возраст. Эта анемия является выражением несоответствия между повышенной потребностью в кроветворении и недостатком пластического строительного материала. Поэтому она, как правило, железодефицитна и белководефицитна.

Клиника поздней анемии недоношенного во многом напоминает гиповитаминоз группы В. У таких детей отмечается снижение эмоционального тонуса, отсутствует интерес к окружающему, наблюдается отставание в психомоторном развитии, остановка или малое прибавление в массе, плохой аппетит или извращение его, бледность, серый оттенок кожи. Как правило, выражены симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, приглушение тонов, появление систолического шума от мягкого до грубого, продолжительного, в тяжелых случаях расширение границ сердца. На фонокардиограмме определяется веретенообразный шум, занимающий от $^1/_3$ до $^2/_3$ систолы с интервалом от первого тона.

На электрокардиограмме могут быть признаки дистрофических изменений миокарда. У большинства детей наблюдается увеличение печени и селезенки.

В крови отмечается значительное снижение количества эритроцитов (до $2 \cdot 10^6$—$3 \cdot 10^6$), гемоглобина (до 35—90 г/л), содержания железа в сыворотке крови (до 150—300 мкг/л).

Эритроциты обычно гипохромны, преобладают микроциты. Значительно снижено количество белка в плазме, отмечается диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов. Функция костного мозга в этот период усилена, что документируется наличием нормального количества ретикулоцитов в периферической крови, а также анизоцитозом и полихромазией эритроцитов.

Лечение поздней анемии проводится по общим правилам, изложенным выше.

П р о ф и л а к т и к а алиментарно-инфекционных анемий должна осуществляться в антенатальном периоде и сводится она к укреплению здоровья беременной, к

борьбе с токсикозами, к мероприятиям по предупреждению недонашиваемости и перенашиваемости.

После рождения ребенка необходимо с месячного возраста давать в постепенно возрастающих дозах (предельно 10 чайных ложек) сок (яблочный, виноградный, черносмородиновый, апельсиновый) для своевременного пополнения организма микроэлементами, минеральными солями, витаминами. Очень важным моментом является своевременное введение полноценного прикорма с правильным соотношением белков, жиров, углеводов и достаточным содержанием незаменимых аминокислот, микроэлементов и витаминов.

Важным профилактическим мероприятием является максимальное оберегание детей от острых инфекционных заболеваний, особенно пневмоний, острых респираторных, желудочно-кишечных заболеваний, способствующих анемизации организма. Каждое заболевание вызывает в той или иной мере сидеропению, нарушает утилизацию железа, понижает регенеративную способность костного мозга.

Особого внимания в проведении профилактических мероприятий требуют дети в возрасте от 3 до 6 мес, склонных к возникновению анемий. Детям от многоплодной беременности, недоношенным, переношенным, с внутриутробной гипотрофией, детям от матерей, больных анемией во время беременности, от матерей, имевших аномалию плаценты, необходимы профилактические назначения препаратов железа совместно с аскорбиновой кислотой. Аскорбиновое железо, глюконат железа, восстановленное железо, ферроалоэ — это наиболее употребительные препараты, которые назначают в $^1/_2$ и $^1/_3$ суточной лечебной дозы на протяжении 1—2 мес.

Эти же дети нуждаются в периодическом обследовании состояния красной крови (в возрасте 3, 6 мес и 1 года).

Необходимо проводить систематический контроль за состоянием красной крови в детских коллективах (детские ясли, сады, дома ребенка) и при выявлении гематологических отклонений (содержание гемоглобина ниже 108 г/л, число эритроцитов ниже $4{,}5 \cdot 10^6$) проводить лечебно-профилактические мероприятия.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Большое место среди заболеваний системы крови у детей занимают геморрагические диатезы. К геморрагическим диатезам относят различные заболевания, при которых имеются нарушения в сложном механизме гемостаза, а клинически это проявляется подкожными кровоизлияниями или кровотечениями из слизистых оболочек.

Основной симптом, определяющий всю картину заболевания при геморрагических диатезах является кровоточивость (А. Ф. Тур, А. М. Абезгауз), а не случайный, временный признак другого заболевания. Предложенные отечественными и зарубежными исследователями различные классификации геморрагических диатезов нельзя признать удовлетворяющими, так как этиология и патогенез большинства этих заболеваний недостаточно выяснены.

С давних пор к геморрагическим диатезам относят: 1) болезнь Шенлейна — Геноха, 2) болезнь Верльгофа, 3) гемофилию. В последнее время она дополнена четвертой формой — псевдогемофилией (заболевание развивается вследствие недостатка в крови протромбина, фибриногена, акцелерина и конвертина). Конечно, эта классификация имеет общий характер, в ней приведены заболевания, различные по патогенезу, по существу гемостатических нарушений. Однако она прошла испытание временем и удобна при практическом применении.

Вначале остановимся на наиболее частой форме геморрагического диатеза у детей — болезни Шенлейна — Геноха (синонимы: атромбопеническая пурпура, капилляротоксикоз, геморрагический васкулит, анафилактоидная пурпура и др.).

Это заболевание встречается во всех возрастных периодах, но чаще у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

У большинства больных в анамнезе имеются указания на большое количество перенесенных инфекционных заболеваний и наличие местных инфекционных очагов в носоглотке, ротовой полости.

Обычно наибольшее количество заболеваний приходится на весну и осень.

Травма, охлаждение, перегрузка, несовместимость пищевых продуктов могут быть провоцирующими факторами при возникновении этого заболевания.

Этиология и патогенез болезни Шенлейна — Геноха, несмотря на обилие выдвинутых теорий, не могут считаться окончательно разработанными. Экспериментальные и клинические данные последних лет все более подтверждают мнение об иммуноаллергической природе этого заболевания и о возникновении при нем антисосудистых антител.

Сенсибилизация организма может происходить под влиянием инфекции или интоксикации. Аллергизирующие факторы могут быть самой различной природы, но наиболее частым является бактериальная инфекция. В анамнезе детей с болезнью Шенлейна — Геноха часто отмечаются перенесенные воспаления верхних дыхательных путей, частые ангины и наличие местных очагов инфекции (кариес зубов, синуситы и др.). Все эти заболевания часто предшествуют появлению пурпуры. Инфекция может быть обусловлена стрептококками, стафилококками, редко микобактериями туберкулеза, пневмококками. Описано появление синдрома Шенлейна — Геноха после прививки оспы, а также после противодифтерийных прививок.

Аллергизирующим фактором, помимо инфекции, могут быть некоторые лекарственные средства. Из них прежде всего следует назвать антибиотики, барбитураты, противогистаминные препараты, ПАСК, йод, хинин, белладонну и др.

И наконец, аллергизирующими факторами иногда бывают некоторые пищевые продукты (яйца, клубника, изюм, рыба, мясо, кофе и др.). Во всех случаях имеет место латентный бессимптомный период (1—3 нед) между перенесенной инфекцией, введенным лекарством, принятой пищей и временем появления первых симптомов заболевания. Этот период соответствует примерно времени, необходимого для образования антигена, который нередко связан с эндотелием сосудов. Эндотелий мо-

жет длительное время находиться под воздействием аллергизирующих факторов крови, особенно при замедлении кровотока или при патологической гиперемии. При так называемом разрешающем действии аллергена или парааллергена легко поражается эндотелий сосудов, наступает гиперергическая реакция, в частности в капиллярах и прекапиллярной ткани.

Реакция между антигеном и антителом может быть причиной генерализованного повреждения мелких кровеносных сосудов и периваскулярных изменений. Наиболее существенным патологоанатомическим признаком этого заболевания является воспаление мелких сосудов и окололососудистой ткани. Эти изменения вызывают повышенную порозность стенок сосудов, что клинически выражается возникновением экссудатов, кровоподтеков, гематом различной локализации.

Серийные прижизненные исследования кожи в разные периоды болезни также свидетельствуют о том, что эти изменения следует рассматривать как острую асептическую воспалительную реакцию сосудов, которые в тяжелых случаях могут привести к некрозам.

Исходя из этих данных и экспериментальных исследований, болезнь Шенлейна — Геноха следует рассматривать как аллергическую реакцию организма и прежде всего эндотелиальной системы на различные аллергены, среди которых основное значение имеет инфекция.

Заболевание чаще всего начинается остро, продолжительность его различна — от 2—3 нед до нескольких месяцев, а иногда и лет. Однако у большинства детей длительность заболевания составляет несколько недель.

Приведем типичный пример болезни Шенлейна — Геноха.

Оля Г., 9 лет, поступила на стационарное лечение на 5-й день заболевания с жалобами на периодически возникающие боли в животе, припухлость и болезненность голено-стопных суставов, геморрагические высыпания на руках и ногах.

В раннем детстве перенесла несколько раз острую респираторную инфекцию, дизентерию, корь. В возрасте 6 лет болела ветряной оспой, в 7 лет — эпидемическим паротитом. Профилактические прививки проведены соответственно возрасту. Материально-бытовые условия хорошие. Учится отлично.

Настоящее заболевание началось остро среди полного здоровья. Появились сильные боли в животе, была однократная рвота. Участковым врачом была направлена в хирургическое отделение с подозре-

нием на острый аппендицит. Боли в животе при наблюдении носили приступообразный характер. Диагноз аппендицита не был подтвержден, как и другие хирургические заболевания. Помимо приступообразных болей в животе, у девочки появился жидкий стул с примесью слизи и прожилками крови. Больная была переведена в инфекционное отделение, где на 4-й день болезни на коже голеней, бедер и ягодиц появилась обильная сыпь, расположенная симметрично в виде красных пятен. Стул на 2-й день пребывания в дизентерийном отделении стал нормальным, но боли в животе не стихали.

При поступлении состояние средней тяжести. Девочка правильного телосложения, хорошо упитана, мышечный тонус достаточный. На голенях, бедрах и ягодицах обильные геморрагические высыпания пятнисто-папулезного характера. Пальпировались только подчелюстные лимфатические узлы величиной с горошину, подвижные, безболезненные. Зубы здоровые. Миндалины обычного размера, но криптозны. Голено-стопные суставы несколько отечные, движения в них болезненные; остальные суставы без особенностей, движения в них сохранены в полном объеме. Аппетит снижен. Язык у корня обложен серым налетом. Девочка легко вступает в контакт, живая, общительная. Пульс 74 удара в минуту. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. В легких нормальный перкуторный звук и везикулярное дыхание во всех отделах. Границы сердца соответствуют возрастным нормам, на верхушке сердца выслушивается нежный систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. На электрокардиограмме умеренные обменные нарушения миокарда. Живот при поверхностной и глубокой пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступала на 1 см из-под края реберной дуги, край закругленный, мягкий. Стул нормальный. Мочеиспускание безболезненное. Сон спокойный.

Анализ крови: Hb 106 г/л, эр. $4{,}1 \cdot 10^6$, л. 9600, э. 5%, п. 6%, с. 57%, лимф. 27%, мон. 5%; СОЭ 26 мм/ч, тромбоцитов 269 000.

Все показатели свертывающей системы крови нормальные. Общего белка крови 52,5 г/л (альбуминов 81 г/л, глобулинов 30,5). Остаточного азота 0,28 г/л.

Анализ мочи без патологических отклонений.

Результат исследования кала на дизентерийного возбудителя отрицательный. При дуоденальном зондировании патологических изменений не обнаружено. Реакция Пирке отрицательная. При рентгеноскопии органов грудной клетки патологических изменений не выявлено.

Девочка в стационаре находилась 47 дней. За это время высыпания на коже приняли волнообразный характер при отсутствии болей в животе и изменений со стороны суставов. За 47 дней таких волн было три. Геморрагические высыпания держались от 6 до 10 дней, одни элементы исчезали, другие появлялись снова, а затем стойко исчезали, не оставляя следов. Во внутренних органах изменений не отмечалось. Все проведенные лабораторно-инструментальные исследования были в пределах нормы.

Девочка была выписана в хорошем состоянии.

Основными симптомами заболевания у данной больной были: высыпания на коже, боли в животе, припухлость и болезненность в суставах.

Рассмотрим более подробно каждый из основных симптомов.

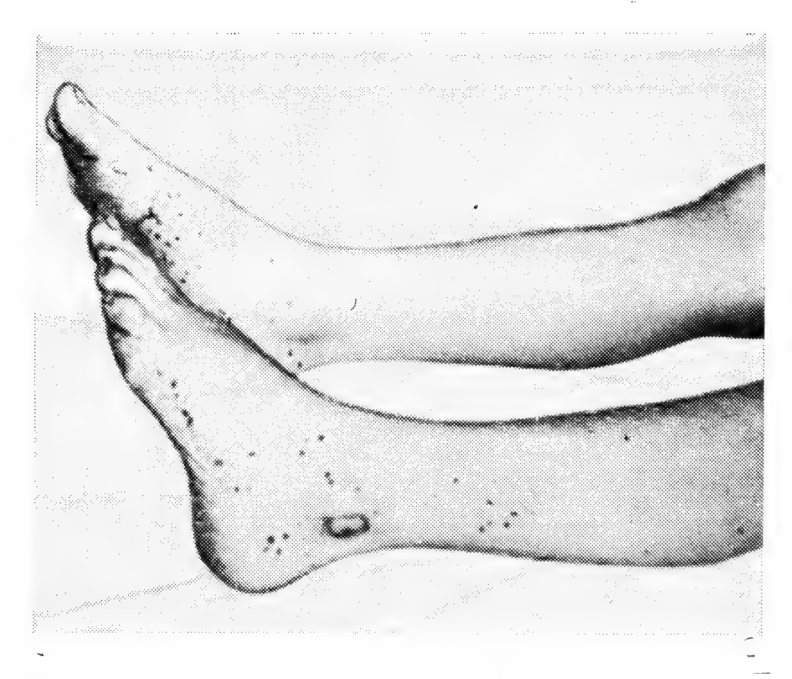


Рис. 13. Кожные высыпания при болезни Шенлейна—Геноха.

Проявление заболевания может начаться с любого основного симптома, но встречаются они неодинаково часто и в самых различных сочетаниях. Наиболее часто встречаются изменения со стороны кожи, значительно реже, но почти одинаково часто, поражения суставов и боли в животе.

Таким образом первым основным симптомом являются высыпания на коже, которые чаще всего имеют папулезно-пятнистый характер, реже сыпь может быть уртикарной, везикулезной и в некоторых тяжелых случаях в виде геморрагических пузырей с образованием язв и некрозов. Высыпания обычно бывают величиной от булавочной головки до чечевичного зерна, округлой формы, редко сливаются между собой, расположены симметрично на разгибательных и наружных поверхностях, преимущественно на плечах, голенях, на внутренней поверхности бедер, на ягодицах (рис. 13), около суставов, редко на лице и туловище. Кожные высыпания вначале

имеют желто-красную, затем красную, сине-красную и оставляют коричневатую пигментацию вследствие отложения пигмента. Иногда эти высыпания могут сопровождаться зудом. Довольно часто при этом заболевании наблюдаются подкожные гематомы различной величины; внутримышечные же гематомы встречаются исключительно редко.

Кроме кожных высыпаний, редко, но могут наблюдаться кровоизлияния точечного характера на слизистой оболочке твердого и мягкого неба, на щеках, миндалинах, задней стенке глотки. В некоторых случаях могут быть носовые кровотечения, но кровопотери при этом небольшие. Кожные изменения обычно держатся несколько дней, но могут быть и в течение нескольких недель. Характерная их особенность — склонность к рецидивам: они исчезают, чтобы через тот или иной промежуток времени снова появиться, и так бывает несколько раз.

Второй основной симптом болезни Шенлейна — Геноха — поражение суставов. Чаще всего в патологический процесс вовлекаются луче-запястные, пястно-фаланговые, коленные, локтевые и голено-стопные суставы. Они становятся болезненными, отечными; резко ограничиваются пассивные и активные движения. Эти изменения носят летучий характер, могут быть от нескольких часов до нескольких дней, не оставляя после себя никаких последствий. Так же, как и кожные высыпания, изменения суставов могут несколько раз рецидивировать. Все эти изменения очень напоминают и сходны с ревматическим полиартритом, что и служит поводом для диагностических ошибок. Суставная патология при этом заболевании обусловлена пропитыванием серозно-геморрагической жидкости в периартикулярную ткань и синовиальную оболочку.

Нередко поражения суставов совпадают с наличием отеков типа Квинке на тыльной поверхности кистей, стоп, на голове, лице, половых органах, реже — на голенях, бедрах, пояснице. Держатся они обычно несколько часов, редко 2—3 дня. Чаще эти отеки появляются при остром начале заболевания и свидетельствуют о большой степени нарушения проницаемости сосудов и аллергическом характере заболевания.

Третий основной симптом болезни Шенлейна — Геноха — абдоминальный синдром, обусловленный

геморрагической сыпью и отеком париетальной и висцеральной брюшины, брыжейки, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. В зависимости от места локализации кровоизлияний, их обилия и степени отека выявляются те или иные изменения.

Боли в животе могут быть различной интенсивности, имеют схваткообразный характер. Мучительные боли сопровождаются побледнением лица, черты лица заостряются, ноги обычно притянуты к животу. При исследовании отмечается разлитая болезненность, без напряжения брюшной стенки, редко может быть положительный симптом Блюмберга — Щеткина. Клиническая картина в таких случаях напоминает острый живот, острый аппендицит, острый холецистит, непроходимость кишечника. Вполне понятно возникают диагностические трудности, тем более что случаи инвагинации перитонита как осложнения могут быть и при болезни Шенлейна — Геноха.

В тяжелых случаях абдоминальный синдром может сопровождаться рвотой с примесью крови, кровавым или черным стулом со слизью и тенезмами. Абдоминальный синдром, так же как и другие основные проявления, может рецидивировать, особенно при раннем вставании с постели, при нарушении диеты (злоупотребление в пищу мяса). Своеобразным признаком болезни Шенлейна — Геноха являются изменения со стороны почек, которые в начале заболевания обусловлены большими нарушениями в сосудистой системе, в последующем в ряде случаев приводящими к деструктивным и воспалительным изменениям сосудов почек.

Поражение почек у большинства детей возникает на 2—3-й неделе заболевания. Клиническая картина почечных изменений весьма разнообразна. Иногда наблюдаются преходящая незначительная альбуминурия, гематурия, которые держатся кратковременно и исчезают со всеми другими симптомами. У других больных изменения со стороны почек упорные, стойкие и укладываются в картину хронического нефрита с развитием недостаточности (отеки, гипертония, уремия, нарушение функциональных проб, склероз) и исходом в необратимое состояние.

Считается, что чем раньше возникли изменения в почках, тем тяжелее они протекают. При волнообразном течении заболевания, при наличии предшествующего за-

болевания изменения со стороны почек также протекают более тяжело.

Помимо описанных встречаются и более редкие симптомы болезни Шенлейна — Геноха. К ним относятся повышение температуры различного характера (чаще субфебрильная) в течение 7—10 дней, а иногда и больше, бледность кожных покровов, понижение аппетита, функциональные изменения со стороны сердца.

Клиническая картина капилляротоксикоза может быть богата симптомами или, наоборот, бедна ими. Обычно встречается самое различное сочетание симптомов, поэтому нецелесообразно выделять как самостоятельные абдоминальную, суставную и простую (кожную) формы. Повседневные клинические наблюдения несомненно свидетельствуют о том, что у одних детей кожные, суставные, брюшные изменения появляются одновременно, у других — некоторые симптомы могут на разных этапах заболевания выступать самостоятельно, а затем по мере прогрессирования процесса к ним присоединяются и остальные признаки болезни, составляющие характерную ее картину.

Исходя из сказанного, наиболее приемлемой является классификация болезни Шенлейна — Геноха по клиническому течению с учетом степени тяжести заболевания (А. М. Абезгауз). Выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы, по течению — острые, подострые и хронические.

К легким формам относят заболевания с преимущественным поражением кожи, суставные и абдоминальные проявления отсутствуют или слабо выражены. Нефритов при этой форме обычно не бывает. Продолжительность заболевания колеблется от 2 до 5—6 нед.

К формам средней тяжести относят заболевания, в которых могут быть все основные симптомы, но выражены они умеренно, анемия не достигает большой степени. Комплексное лечение приводит к полному выздоровлению через 2—2$^1/_2$ мес.

К тяжелым формам относятся заболевания, при которых, помимо кожных и суставных изменений, абдоминальные симптомы резко и длительно выражены, со стороны почек имеется подострый или хронический нефрит. При тяжелых формах развивается выраженная анемия.

Наиболее тяжелой формой является молниеносная пурпура. Чаще ее развитию предшествуют те или иные

инфекционные заболевания (скарлатина, краснуха, воспаление легких и др.). Болезнь начинается внезапно массовыми симметрично расположенными внутрикожными кровоизлияниями, которые очень быстро распространяются по всей поверхности кожи. Последняя принимает темно-синюю окраску, иногда образуются пузыри, наполненные кровянистой жидкостью. В некоторых случаях развиваются некрозы на месте кровянистых пузырей. Обильные кожные высыпания сопровождаются повышением температуры, рвотой, ознобом, проявлениями общей интоксикации.

Кровоизлияния могут происходить в различных внутренних органах. По мере распространения кровоизлияний присоединяются неврологические симптомы (судороги, потеря сознания, опистотонус). Состояние больных резко ухудшается, в состоянии коллапса они погибают.

Прогноз при этом заболевании всегда очень серьезен.

По мнению всех исследователей, молниеносная пурпура самая тяжелая форма аллергического повреждения сосудов. В свертывающей системе крови при капилляротоксикозе изменений обычно не бывает. Время свертывания крови, дительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка, как правило, нормальные. Все эндотелиальные пробы, как правило, отрицательные.

В составе периферической крови при некоторых формах абдоминальной пурпуры и особенно при затяжных кровотечениях из почек может развиться анемия гипохромного характера. В период разгара болезни количество лейкоцитов может быть увеличено. В лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилез и незначительная эозинофилия, но последняя встречается не всегда. СОЭ умеренно увеличена, но может быть и нормальной. Число тромбоцитов обычно в норме и в некоторых случаях, когда повреждены мелкие сосуды, оно может быть временно уменьшено.

При болезни Шенлейна — Геноха могут встречаться хирургические о с л о ж н е н и я. К ним относится инвагинация, перитонит, аппендицит.

При изолированной пурпуре брюшины обнаруживаются многочисленные кровоизлияния в стенке кишок и на брюшине. Наиболее часто поражается конечный отдел подвздошной кишки и поэтому появляются симптомы, сходные с острым аппендицитом. Если же имеются кро-

воизлияния и отечность самого червеобразного отростка, то развертывается картина истинного аппендицита.

Инвагинация может развиться в том случае, если вследствие кровоизлияний наступает временный парез кишечника, создающий условия для внедрения вышележащего отрезка кишки, сохранившего перистальтику.

Острая кишечная непроходимость может возникнуть и тогда, когда большое кровоизлияние ведет к сужению просвета кишечника, к утолщению кишечной стенки с нарушением продвижения содержимого по кишечнику. При подозрении на инвагинацию следует произвести рентгенологическое исследование кишечника с барием, которое дает возможность не только установить инвагинацию, но и уточнить ее локализацию.

Механизм развития перитонита как осложнения болезни Шенлейна — Геноха может быть различным. Большие гематомы кишечной стенки вследствие сдавления могут привести к некрозам, перфорациям кишки и последующему перитониту. В других случаях в связи с местными кровоизлияниями в слизистую и подслизистую оболочки кишечника происходит отслаивание слизистой оболочки, ведущее к нарушению питания кишки и образованию некрозов с последующим гнойным перитонитом. Это чаще наблюдается в верхних отделах тонкого кишечника. Перитониты при болезни Шенлейна — Геноха могут быть без прободения кишечника, когда происходит пропотевание в брюшную полость серозно-кровянистой жидкости.

При всех хирургических осложнениях болезни Шенлейна — Геноха требуется совместное клиническое наблюдение педиатра и хирурга, и при обоснованном подозрении необходимо срочное хирургическое вмешательство.

Диагноз капилляротоксикоза в типичных случаях обычно не представляет трудностей. Он основывается на симметричных изменениях кожи и изменениях суставов, а также на явлениях со стороны брюшной полости. Диагностика же нетипичных случаев без кожных высыпаний и отека суставов, при наличии острых явлений со стороны брюшной полости, представляет определенные трудности. С этой точки зрения наиболее трудно диагностировать болезнь у детей с острым животом. Они поступают в хирургические отделения, иногда необоснованно подвергаются хирургическому вмешательству.

Решение относительно хирургического вмешательства у такого ребенка должно быть принято после тщательного анализа, собранного анамнеза и детального обследования больного. Наличие в анамнезе перенесенных инфекций верхних дыхательных путей, ангин, указаний на сенсибилизацию к некоторым лекарствам, продуктам должны заставить подумать о болезни Шенлейна — Геноха. Большое диагностическое значение имеет рецидивность болезненных проявлений со стороны брюшной полости и наличие в анамнезе кожных (крапивница, пурпура) и суставных признаков. Диагностике могут помочь изменения в моче (эритроциты, цилиндры, белок). Надо помнить, что если при остром животе обнаруживается в испражнениях кровь, то нельзя исключить болезнь Шенлейна—Геноха.

У больных со схваткообразными болями в животе следует тщательно искать кожные кровоизлияния и придавать диагностическое значение болям в суставах. Там, где правильный диагноз не может быть поставлен и имеется обоснованное подозрение на аппендицит, инвагинацию или перитонит, лучше всего решиться на пробную лапаротомию и тем самым избежать слишком поздней операции при хирургических осложнениях болезни Шенлейна — Геноха, о которых говорилось выше.

Дифференциальный диагноз. Кожные высыпания при болезни Шенлейна — Геноха приходится довольно часто дифференцировать с таковыми при болезни Верльгофа. Следует учитывать, что при капилляротоксикозе наблюдается, как правило, пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь, расположенная симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях плеч, голеней, ягодиц. При болезни Верльгофа высыпания различной величины, формы, окраски расположены беспорядочно и довольно часто сочетаются со спонтанными кровотечениями из слизистых оболочек. Кроме того, необходимо исследовать тромбоциты и определить эндотелиальные пробы. При болезни Шенлейна — Геноха число тромбоцитов нормально или несколько снижено, эндотелиальные пробы отрицательные; при болезни Верльгофа содержание тромбоцитов всегда понижено, иногда очень значительно, эндотелиальные пробы, как правило, положительны.

При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что сыпь может иметь место при других

инфекционных заболеваниях, при сепсисе и др. Диагностика некоторых заболеваний строится на правильном учете всех клинических симптомов и результатов соответствующих параклинических исследований.

Дифференциально-диагностические трудности могут возникать тогда, когда в клинической картине на первое место выступают изменения в суставах, напоминающие и весьма сходные с ревматическим полиартритом. Характерным признаком, позволяющим правильно поставить диагноз, является поражение тех или иных оболочек сердца при ревматизме и отсутствие патологии со стороны сердца при болезни Шенлейна — Геноха.

П р о г н о з болезни Шенлейна — Геноха при неосложненных формах и современных методах лечения благоприятный. Ухудшается прогноз при наличии нефрита и таких тяжелых осложнениях, как инвагинация и перитонит, и при молниеносной пурпуре.

Развитие диффузного хронического гломерулонефрита наиболее тяжелое последствие этого заболевания, и степень почечной недостаточности определяет исход. У большинства детей перенесенное заболевание не отражается заметно на последующем развитии и трудоспособность их в дальнейшем полностью сохраняется. У некоторых детей после полного клинического выздоровления в течение длительного времени отмечаются боли в животе, которые обусловлены дискинезиями вследствие функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта.

Л е ч е н и е. Этио-патогенетической терапии болезни Шенлейна — Геноха нет. В тех случаях, когда обнаруживается аллергизирующий фактор в виде воспалительных очагов (например, небные миндалины, кариес зубов и др.), сенсибилизация к определенным лекарствам или продуктам питания следует проводить соответствующее лечение и мероприятия. Там, где можно установить связь с инфекцией, назначают антибиотики. Во избежание рецидивов заболевания этим детям необходим длительный постельный режим.

В питании первое время несколько ограничивают количество животных белков, в дальнейшем диету индивидуализируют в зависимости от течения болезни. При наличии абдоминального синдрома диета должна быть механически щадящая, полноценная, не рекомендуется давать горячие блюда. Во все периоды болезни питание

должно быть обогащено витаминами. При данном заболевании широко назначают десенсибилизирующие средства: димедрол, супрастин, салицилаты, амидопирин, анальгин. Дозировка этих средств по возрастам приводится в табл. 20.

Таблица 20

РАЗОВЫЕ ДОЗЫ ЛЕКАРСТВ

Название лекарства	Дети в возрасте					
	до 1 года	2 года	3—4 года	5—6 лет	7—9 лет	10—14 лет
Acidum acetylsalicylicum	0,01—0,02	0,05	0,075	0,1	0,15	0,2—0,3
Amidopyrinum	0,025—0,05	0,05	0,075	0,1	0,15	0,2—0,3
Analginum	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3—0,5
Dimedrolum	0,002—0,005	0,01	0,015	0,02	0,025	0,03
Natrium salicylicum	0,1—0,15	0,2	0,25	0,3	0,4	0,5
Suprastinum	0,0005—0,001	0,0025	0,004	0,005	0,005	0,0075

Указанные препараты в том или ином сочетании следует давать на протяжении 3—4 нед, а иногда и больше.

В последние годы с целью десенсибилизации при этом заболевании широко применяются стероидные гормоны, которые в значительной степени смягчают кожные, суставные и абдоминальные проявления. Обычно назначают внутрь преднизон или преднизолон детям дошкольного возраста 10—15 мг в сутки, младшего школьного возраста — 15—20 мг в сутки, старшего школьного возраста 20—25 мг в сутки. Эту суточную дозу дают в течение 5—7 дней, а затем постепенно ее снижают. Общая продолжительность лечения стероидными гормонами составляет 2—3 нед. Следует отметить, что указанное лечение не влияет на почечные проявления и не предупреждает возможного развития хронического нефрита.

Для воздействия на проницаемость сосудистой стенки назначают препараты кальция (10% раствор хлорида кальция по 1 чайной или десертной ложке 3—4 раза в день) глюконат кальция (по 0,3—0,5 г 3—4 раза в день), витамины С (300—500 мг в сутки), B_1 (10—

15 мг в сутки), P (0,05—0,1 мг в сутки). Неоправданным является назначение витамина К-викасола, в связи с тем, что содержание протромбина при этом заболевании не изменяется.

В тех случаях, когда выражены проявления интоксикации, показано внутривенное введение физиологического раствора с 5% раствором глюкозы и 10% раствором хлорида кальция или глюконата кальция.

В последнее время рекомендуют внутривенное введение 0,5% раствора новокаина с целью воздействия на рецепторы сосудистого русла. Начинают с 3 мл, каждый день прибавляют по 1 мл, дозу доводят до 10 мл и затем снижают в обратном порядке. Всего на курс лечения приходится 10—15 вливаний.

При развитии вторичных анемий показано переливание одногруппной крови по общим правилам. При выраженной диспротеинемии производят переливание плазмы или сыворотки крови. При данном заболевании осуществляется и симптоматическое лечение: при болях в животе показаны атропин, белладонна, промедол, пантопон, бром, фенобарбитал; при резкой болезненности в суставах — сухое тепло, соллюкс.

В профилактике болезни Шенлейна — Геноха наряду с общими методами укрепления организма ребенка большое значение для предупреждения аллергизации имеют оберегание его от острых инфекционных заболеваний и санация местных очагов инфекции (хронический тонзиллит, аденоиды, кариес зубов, холецистит и др.). Если в анамнезе имеются указания на наличие пищевой или медикаментозной аллергии, то следует проводить соответствующие конкретные мероприятия.

Другим наиболее частым геморрагическим диатезом в детском возрасте является болезнь Верльгофа. Для обозначения этого заболевания были предложены различные термины: «эссенциальная тромбопения», «тромбоцитопеническая пурпура» и др., но все эти названия не характеризуют заболевание с этиологической и патогенетической стороны и поэтому более правильным следует признать обозначение данного заболевания как болезни Верльгофа, по имени автора, описавшего его в 1735 г.

Этиология и патогенез болезни Верльгофа, несмотря на множество предложенных гипотез, не могут считаться выясненными. Нет сомнения в том, что это

общее заболевание с вовлечением в патологический процесс многих регуляторных механизмов, поражение гемостаза является лишь частным выражением его.

Этиология болезни Верльгофа, несмотря на многочисленные поиски, остается до настоящего времени неизученной. В то же время факты вынуждают признать, что этиологический фактор при этом заболевании одновременно вызывает тромбоцитопению и повреждение кровеносных капилляров, причем тромбопения и «ломкость капилляров» развиваются параллельно. Последнее дает повод полагать, что оба обстоятельства зависят от какой-то общей, лежащей вне их причины.

Большинство исследователей в настоящее время патогенез основных проявлений болезни Верльгофа объясняют дисфункцией ретикулоэндотелиальной системы. Эти утверждения основаны на экспериментальных наблюдениях над действием экстрактов селезенки на состояние тромбопоэза и несомненно благоприятном клиническом эффекте от спленэктомии в ряде случаев при этом заболевании. Усиленная деятельность селезенки, как и всей ретикулоэндотелиальной системы, нарушает процесс образования тромбоцитов из мегакариоцитов в костном мозге.

При современных возможностях (исследовать в динамике состав костномозгового пунктата) не подлежит сомнению, что основное значение в механизме тромбопении имеют количественные и качественные изменения мегакариоцитов. Следует напомнить, что в пунктате из нормального костного мозга можно обнаружить 0,5—1% мегакариобластов и промегакариоцитов. Остальные мегакариоциты содержат более или менее обильную зернистость и примерно в 40—50% от их протоплазмы отшнуровываются тромбоциты.

При тромбопенической пурпуре количество мегакариоцитов значительно увеличивается, нарастает количество мегакариобластов и промегакариоцитов. В то же время значительное количество мегакариоцитов не содержит совсем или содержит только скудную зернистость, и только в единичных мегакариоцитах можно обнаружить отшнуровывание скудного количества тромбоцитов. Задержка развития мегакариоцитов и замедленное отшнуровывание тромбоцитов связаны с повышенным влиянием селезенки на костный мозг. Считается, что точкой приложения тормозящего влияния повы-

шенной функции селезенки являются не только мегакариоциты, предуготованные в костном мозге, но и полипотентные ретикулярные клетки костного мозга, продуцирующие мегакариоциты (Д. Н. Яновский).

Наличие изменений в костном мозге не исключает возможности повышенного разрушения тромбоцитов в периферической крови. Свидетельством этого является наличие в ряде случаев при болезни Верльгофа антитромбоцитарных антител. Эти антитела обнаруживаются при помощи тестов Кумбса с тромбоцитами.

Повреждения капилляров при данном заболевании, по мнению большинства исследователей, имеют функциональный характер и сводятся к дилятации сосудов, что послужило основанием для поиска в крови больных вазодилятатора или токсического вещества, которое вызывает расширение капилляров.

В 1949 г. Rappoport выделил из сыворотки крови вещество, названное им серотонином. Серотонин содержится в тромбоцитах и селезенке, обладает сосудосуживающим действием на периферические сосуды. Rappoport полагает, что для механизма гемостаза имеет значение серотонин, освобождающийся из тромбоцитов в активной форме при свертывании крови.

При тромбопенической пурпуре наблюдается низкое содержание серотонина, особенно в период кровотечений. Исходя из роли и значения серотонина можно полагать, что увеличение длительности кровотечения при болезни Верльгофа обусловлено пониженным содержанием серотонина вследствие значительной тромбоцитопении. Недостаток серотонина вызывает расширение сосудов, а это приводит к диапедезу эритроцитов из капилляров. Выраженной дилятации сосудов при болезни Верльгофа способствует не только недостаток серотонина, но и появление в крови гистаминоподобных веществ. Расширение сосудов под влиянием этих веществ хорошо изучено и известно при всевозможных шоковых состояниях. Между тромбоцитопенией и повреждением сосудов у большинства больных существует тесная связь; с нарастанием количества тромбоцитов обычно проходят повреждения сосудов, что ведет к ликвидации геморрагических явлений.

Следовательно, дисфункция ретикулоэндотелиальной системы приводит к тромбоцитопении и повреждению сосудов. В настоящее время с наибольшей вероятностью

основной причиной развития тромбопенической пурпуры признается повышенная функция селезенки, но вопрос о сущности изменений в селезенке, обусловливающих гиперспленню, остается открытым.

С дальнейшим развитием иммуногематологии надо полагать будет решен вопрос о возможной роли иммунологических влияний при болезни Верльгофа. Иммунологический генез многих случаев тромбопенической пурпуры не вызывает сомнений.

Несколько слов о наследственной передаче болезни Верльгофа. Во взглядах на этот вопрос среди исследователей нет единого мнения. Одни авторы считают, что болезнь Верльгофа не является семейным заболеванием, другие отмечают, что наклонность к кровоточивости передается в отдельных семьях на протяжении нескольких поколений.

Основывается это в основном на клинических наблюдениях. Болезнь Верльгофа у матери, особенно ее хроническая форма, оказывает отрицательное влияние на состояние и развитие новорожденного, что проявляется в развитии геморрагического синдрома, повышенной перинатальной заболеваемости и смертности. Состояние детей ухудшается также в связи с осложнениями беременности и родов, нередко возникающими при болезни Верльгофа. Вопрос о характере и сущности наследования не может считаться решенным, но дети, родившиеся от матерей с болезнью Верльгофа, нуждаются в тщательном обследовании, уходе и специальном лечении. Болезнь Верльгофа встречается у детей всех возрастов, начиная с грудного, но максимальное число заболеваний приходится на дошкольный и школьный возрасты. По данным одних исследователей, мальчики болеют несколько чаще, чем девочки, по данным других — этой разницы нет.

Клиническая картина болезни Верльгофа довольно характерна и основные проявления этого заболевания отчетливо демонстрируются на примере следующего наблюдения.

Александр, 10 лет, доставлен в стационар машиной скорой помощи с диагнозом гемофилии. Накануне мальчику была произведена экстракция зуба, после чего началось довольно обильное кровотечение, которое не прекращалось в течение суток, несмотря на проведение активных мероприятий. В прошлом подобных кровотечений не было. Впервые удаление зуба было произведено в возрасте 8 лет, кровотечения не было.

Мальчик от второй беременности, от молодых здоровых родителей. Рос и развивался нормально. Перенес корь, ветряную оспу, грипп, несколько раз — острую респираторную инфекцию и ангины. В 8-летнем возрасте диагностирован хронический тонзиллит, лечение которого проводилось нерегулярно. Все профилактические прививки получал своевременно, реакции на них не было. По поводу уличных и бытовых травм в 4-, 6- и 9-летнем возрасте сделаны инъекции противостолбнячной сыворотки.

Родители и ближайшие родственники кровоточивостью не страдают.

Мальчик правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища и конечностях имеются различной величины кровоизлияния — от едва заметных до более крупных, величиной с 5-копеечную монету. Кровоизлияния расположены беспорядочно, одни более яркой окраски, другие — уже отцветающие. Помимо кожных кровоизлияний имеются и единичные подкожные кровоизлияния, также различной величины, локализации и разной окраски. По словам мальчика, они появились примерно за 5 дней до удаления зуба, не беспокоили его, поэтому он не придал им никакого значения и не сказал об этом родителям. Симптомы Румпеля — Кончаловского, молоточковый, щипка резко положительные. Проницаемость кожных капилляров аппаратом Нестерова оказалась резко повышенной (IV степень). Тонус мускулатуры понижен. Лимфатические узлы подчелюстные, шейные величиной с мелкую горошину, подвижные, безболезненные. Миндалины среднего размера, криптозные, спаяны с передними дужками. Лунка удаленного зуба кровоточит. Имеются еще два кариозных зуба. На слизистой оболочке мягкого и твердого неба много мелких кровоизлияний. С булавочную головку имеются кровоизлияния на языке и на слизистой оболочке нижней губы. В легких во всех отделах везикулярное дыхание. Верхушечный толчок в пятом межреберье, средней силы. Пульс 74 удара в минуту. Артериальное давление 95/50 мм рт. ст. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны приглушены, на верхушке выслушивается мягкий дующий систолический шум, локализованный, акцент II тона легочной артерии. Передняя брюшная стенка мягкая, безболезненная при поверхностной и глубокой пальпации. Печень и селезенка не выступают из-под края реберных дуг. Стул нормальный. Язык обложен легким серым налетом. Температура тела нормальная.

Анализ крови в день поступления: Hb 60 г/л, эр. $2{,}8 \cdot 10^6$, л. 6800, п. 2%, с. 64%, э. 2%, лимф. 28%, мон. 4%; СОЭ 6 мм/ч. Ретикулоцитов 20%, тромбоцитов 18 000, среди них наряду с нормальными величинами встречаются гигантские формы, причудливой формы, изредка в виде цепочек.

Время свертывания крови нормально. Продолжительность кровотечения по Дуке составляет 14 мин. Отсутствует ретракция кровяного сгустка. Свертывающая система крови: несколько удлинено время рекальцификации плазмы (139 с) и понижена толерантность плазмы к гепарину (517 с); все остальные факторы свертывающей и антисвертывающей системы крови были в пределах нормы.

Концентрация кальция, протромбина, фибриногена в крови без существенных отклонений. В пунктате костного мозга выявлено относительное и абсолютное увеличение количества эритробластов и форм их деления. Обращают на себя внимание выраженные изменения в мегакариоцитарной системе: почти 40% клеток относится к мегака-



Рис. 14. Кожные изменения при болезни Верльгофа (*а*, *б*).

риобластам, промегакариоцитам и незрелым мегакариоцитам, 30% мегакариоцитов содержат скудную незрелую зернистость и 30% обильную азурофильную зернистость. Встречаются только единичные зрелые негранулированные гигантские клетки. Со стороны гранулоцитопоэза особых изменений не выявлено. Через сутки после пребывания в стационаре кровотечение из лунки удаленного зуба прекратилось. Жалоб мальчик не предъявлял, самочувствие стало удовлетворительным, описанные объективные и гематологические изменения сохраняются.

У данного больного основными симптомами заболевания были: длительное кровотечение из лунки удаленного зуба, кожные, подкожные кровоизлияния, а также кровоизлияния в слизистые оболочки, выраженные количественные и качественные изменения тромбоцитов в периферической крови и в пунктате костного мозга, а также удлинение времени кровотечения, отсутствие ретракции кровяного сгустка. Сочетание этих симптомов является характерным для болезни Верльгофа.

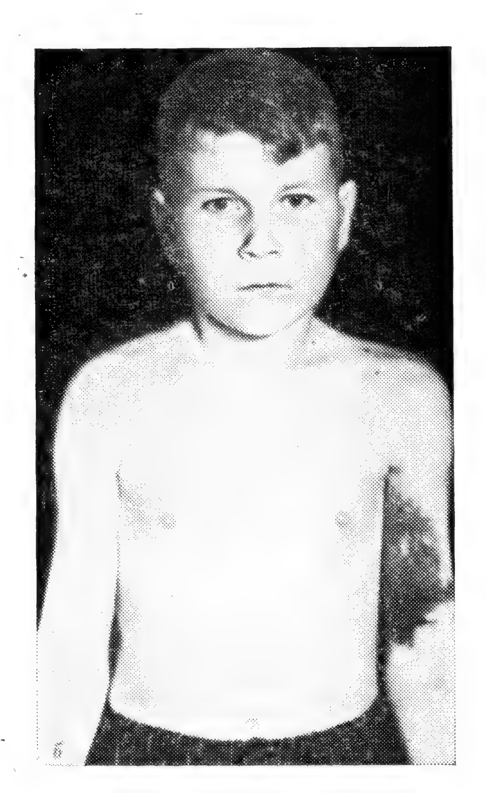


Рис. 14, *б* (продолжение).

Ведущими клиническими симптомами болезни Верльгофа, как это следует на примере продемонстрированного больного ребенка, являются подкожные кровоизлияния и кровоизлияния в слизистые оболочки и в естественные полости.

По данным А. М. Абезгауза, кожные проявления при этом заболевании имеют следующие характерные особенности: 1) они полиморфны наряду с мелкой петехиальной сыпью наблюдаются крупные кровоизлияния — экхимозы, количество их может быть различным, у некоторых больных число кровоизлияний бывает столь обильным, что кожа приобретает сходство со шкурой леопарда; кровоизлияния обычно округлой формы, редко в виде полос (рис. 14, *а, б*); 2) подкожные кровоизлияния имеют различную окраску — от ярко-красной до желтой в зависимости от времени появления; 3) спон-

танное их возникновение, особенно петехиальных высыпаний, которые быстро рассасываются; экхимозы чаще бывают связаны с травматическими повреждениями, рассасывание их более медленное; 4) неадекватность травмы и кровоизлияний — незначительная травма может вызвать обширное кровоизлияние; 5) асимметричное, беспорядочное их расположение; 6) частое возникновение их по ночам; 7) наличие кровоизлияний у большинства больных на слизистых оболочках полости рта, миндалин, мягкого, твердого неба, на задней стенке глотки.

Наиболее частой локализацией петехиальных или более крупных кровоизлияний является кожа конечностей, передней поверхности груди, живота, особенно обильны они в местах, где кожа прилегает к кости, в области коленных, локтевых суставов, а также гребня подвздошной и большеберцовой кости; более редки кровоизлияния в кожу лица, волосистую часть головы; свободна от кровоизлияний кожа ладоней и стоп.

Другим основным симптомом болезни Верльгофа являются кровотечения. У детей наиболее часты носовые кровотечения и кровотечения из слизистой оболочки полости рта (десны, язык, миндалины, задняя стенка глотки, после удаления зуба). У некоторых больных носовые кровотечения бывают настолько обильными и длительными, что приходится прибегать к задней тампонаде носовой полости. У девочек, особенно в пубертатном возрасте, могут быть кровотечения из половых органов то в виде длительно не прекращающихся меноррагий, то в виде межменструальных кровотечений. Наблюдаются также кровотечения кишечные и почечные, которые нередко могут давать повод к ошибочным диагностическим заключениям и лечебным мероприятиям. Сравнительно редки клинически проявляющиеся кровоизлияния в головной мозг, стекловидное тело, сетчатую оболочку глаза, в полость среднего и внутреннего уха. Тем не менее возможность их возникновения значительно ухудшает прогноз в каждом случае.

Другие симптомы не являются ни характерными, ни частыми для болезни Верльгофа и возникают либо в результате анемии, развивающейся после обильных и длительных кровотечений, либо в результате особой локализации кровоизлияний. Нередко у больных прощупывается селезенка, выходящая ниже края реберной

дуги на 1—2 см. В остальном со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

Из объективных данных дифференциально-диагностическое значение приобретают пробы на резистентность капилляров, которая при этом заболевании резко понижена. Симптом Кончаловского (перетягивание жгутом средней трети плеча в течение 10 мин), как и другие подобные пробы (уколочная, молоточковая, щипка, баночная проба Нестерова и др.) оказывается положительным.

Основное диагностическое значение принадлежит исследованию крови. Лейкоцитарная картина не представляет при этом заболевании каких-либо особенностей. Состав эритроцитов также не изменен, если нет значительных кровотечений; при наличии последних появляются изменения соответственно степени анемизации. Тромбоциты в противоположность состоянию лейкоцитов и эритроцитов, как мы видели выше, изменены количественно и качественно. Строгого параллелизма между геморрагическими проявлениями и количеством тромбоцитов не наблюдается. Число тромбоцитов резко понижается и колеблется в довольно широких пределах — от 0 до $7 \cdot 10^4$—$8 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови, соответственно периоду заболевания. Падение ниже критического числа Франка, т. е. $3 \cdot 10^4$—$3{,}5 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови, может сопровождаться кровотечениями. Однако не так редки случаи, когда при числе ниже 30 000 тромбоцитов кровоточивости не бывает, а при количестве тромбоцитов, значительно превышающем критическое число Франка, кровоточивость появляется.

Качественные изменения сводятся к появлению гигантских тромбоцитов, тромбоцитов с густой центральной частью, причудливой формы, изредка в виде цепочек.

Время свертывания крови нормально и лишь в редких случаях несколько удлинено. Значительно удлинено время кровотечения, вместо обычных $2^1/_2$—3 мин до Дюке, оно может быть 15—30 мин, а иногда и больше. Ретракция кровяного сгустка снижена или совсем отсутствует. Между количеством тромбоцитов и ретракцией кровяного сгустка имеется определенная зависимость. В свертывающей системе крови каких-либо существенных отклонений от нормы не обнаруживается.

В костном мозге, как и в периферической крови, изменения, если не было более или менее значительного кровотечения, касаются только мегакариоцитов и в первую очередь значительного увеличения мегакариобластов, промегакариоцитов, незрелых мегакариоцитов. Среди качественных изменений особое значение имеет тот факт, что в подавляющем числе мегакариоцитов совсем не образуются тромбоциты и только в единичных элементах отшнуровывается незначительное их количество.

При исследовании пунктатов костного мозга после кровотечения обнаруживаются проявления усиленной эритропоэтической деятельности костного мозга с увеличением относительного и абсолютного количества эритробластов и форм их деления.

В зависимости от клинических проявлений и результатов лабораторных исследований различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни Верльгофа.

Легкие формы характеризуются тем, что у таких больных имеются кожные и подкожные геморрагии без поражения слизистых оболочек или незначительным вовлечением их в патологический процесс. Количество тромбоцитов снижено умеренно.

Формы средней тяжести наблюдаются у больных, у которых наряду с кожными изменениями имеются кровотечения из слизистых оболочек, эти кровотечения удается остановить обычными терапевтическими средствами. Число тромбоцитов колеблется от $7 \cdot 10^4$ до $1 \cdot 10^5$ в 1 мкл крови, анемия обычно довольно значительно выражена.

Тяжелые формы характеризуются обширными кожными и подкожными кровоизлияниями, а также длительными кровотечениями из слизистых оболочек, приводящим к резко выраженной анемии. При этой форме наблюдается значительная и стойкая тромбоцитопения ($3 \cdot 10^4$—$1 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови), а иногда определяются единичные пластинки во всем препарате.

Конечно, это деление по клиническим формам носит условный характер, но для практических целей оно вполне приемлемо и им широко пользуются.

По течению различают острые и хронические формы болезни Верльгофа. Все исследователи согласны в том, что болезнь Верльгофа гораздо

чаще встречается как хроническое заболевание и может протекать непрерывно или с рецидивами.

К хроническим формам относятся заболевания с продолжительностью более 6 мес. У большинства больных наблюдаются периодические обострения с нарастающими явлениями геморрагического синдрома, которые сменяются периодом почти полного благополучия, когда на протяжении более или менее продолжительного времени нет кровотечений, количество тромбоцитов нарастает даже до нижних пределов нормы и только единичные петехии или экхимозы напоминают, что процесс не закончился и раньше или позже проявится новым обострением. Нередки случаи, когда проявления геморрагического синдрома существуют многие годы, со склонностью к кровоизлияниям или кровотечениям без бурных проявлений, особых страданий больному не причиняют.

Осложнения болезни Верльгофа у детей встречаются очень редко, но все они возможны и являются всегда тяжелыми. К ним относится развитие эпилепсии на почве кровоизлияния в головной мозг, слепота после кровоизлияния в стекловидное тело и глазное дно, глухота вследствие кровоизлияния во внутреннее ухо. При наличии таких осложнений о полном восстановлении здоровья приходится говорить с очень большой осторожностью.

У детей значительно чаще, чем болезнь Верльгофа, встречаются вторичные симптоматические формы геморрагической тромбоцитопенической пурпуры. Они появляются в течении различных болезней — при болезнях крови и кроветворных органов, при послелекарственной аллергии, при отравлениях, при многих инфекционных болезнях.

Тромбопения и геморрагический синдром могут быть одним из симптомов острого и хронического лейкоза, апластической анемии, аутоиммунных анемий, а также различных заболеваний, связанных с увеличением селезенки (лимфогранулематоз, саркоидоз селезенки и др.). Другими заболеваниями, при которых может наступить тромбопения, являются инфекционные болезни. К ним относятся: краснуха, скарлатина, корь, брюшной и сыпной тиф, ветряная оспа, болезнь Боткина, грипп, острые респираторные инфекции, туберкулез, инфекционный мононуклеоз, сепсис, бруцеллез и др. Однако следует подчеркнуть, что тромбопения не постоянный симптом этих

заболеваний, а если же она и наступает, то не всегда проявляется зависимость ее от тяжести основного заболевания.

Механизм снижения количества тромбоцитов при перечисленных заболеваниях до сих пор остается не вполне ясным. Предполагают, что инфекционный агент угнетающе влияет на функции мегакариоцитов костного мозга, особенно у детей. Кроме того, в периферической крови может увеличиваться распад тромбоцитов. Это может быть обусловлено или токсическим повреждением сосудов, или вследствие возникновения неспецифических агглютининов, склеивающих тромбоциты.

Особую группу составляют так называемые лекарственные тромбопении. Эти состояния могут быть вызваны такими цитостатическими средствами, как милеран, 6-меркаптурин и другими антиметаболитами. Препараты, вероятно, оказывают тормозящее действие на ферментные системы мегакариоцитов, необходимых для созревания и нормальной функции этих клеток, что в конечном счете приводит к тромбопении.

Тромбопения может развиться при приеме таких лекарств, как хинин, сульфаниламидные препараты, некоторые антибиотики, салицилаты, белладонна, инсулин, фтивазид, наперстянка, сальварсан и др. Надо полагать, что некоторые лекарственные вещества могут непосредственно повреждать мегакариоцитарный аппарат костного мозга или вызывать гиповитаминоз (особенно антибиотики и сульфаниламидные препараты), а это может привести к повреждению мелких сосудов и быстрому разрушению тромбоцитов в периферической крови.

Наблюдаются случаи развития тромбопении у детей после укуса насекомых и после употребления некоторых продуктов (мясо, яйца, фруктовые консервы и др.).

Клиническая картина вторичной, симптоматической тромбопенической пурпуры и результаты лабораторных исследований идентичны таковым при болезни Верльгофа. Лекарственные тромбопении, возникшие на аллергическом фоне, имеют острое и бурное течение, однако нужно учитывать, что они бывают кратковременными и ликвидируются спустя несколько дней после прекращения приема лекарств.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз болезни Верльгофа должен основываться на данных клинического и лабораторного обследования.

В клинической картине основными симптомами будут кожные и подкожные кровоизлияния, наступающие спонтанно или после травм, преимущественно округлой формы, различной величины и локализации, рецидивирующие кровотечения из слизистых оболочек, чаще из носа и ротовой полости. При обильных кровопотерях развивается малокровие с соответствующими изменениями во внутренних органах. Диагноз должен подтверждаться лабораторными данными. Тромбоцитопения, увеличение длительности кровотечения, замедление или отсутствие ретракции кровяного сгустка нужно считать характерными показателями для болезни Верльгофа.

Дифференциальный диагноз болезни Верльгофа приходится проводить с болезнью Шенлейна — Геноха, истинной гемофилией и псевдогемофилией, основные отличительные признаки которых приведены в табл. 21.

Дифференциальная диагностика болезни Верльгофа от симптоматической тромбопенической пурпуры может иногда представить значительные трудности и требует подробного клинического обследования больного и длительного наблюдения. При сборе анамнеза необходимо установить, в какой связи находятся проявления тромбопенической пурпуры с перенесенной инфекцией, с введением лекарств, с сенсибилизацией к некоторым пищевым продуктам. Объективное исследование, кроме установления кожных изменений, должно быть направлено на распознавание состояния лимфатических узлов, печени, селезенки, наличия повышенной температуры тела. Наличие этих изменений свидетельствует против болезни Верльгофа.

Данные анамнеза, клиническое исследование наряду с лабораторным, как правило, позволяют установить природу симптоматической тромбопении, вызванной другими заболеваниями.

П р о г н о з в подавляющем большинстве случаев при болезни Верльгофа является благоприятным. Однако следует помнить, что редко возможны смертельные исходы от кровопотери и кровоизлияний в жизненно важные органы — в центральную нервную систему и в надпочечники. При хронических формах заболевания отмечается более благоприятный прогноз, чем при острых.

В прежние годы смертность от болезни Верльгофа колебалась от 2 до 3,7%, в настоящее время она сведена до долей процента в связи с применением стероидных

Таблица 21

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСНОВНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ДИАТЕЗОВ У ДЕТЕЙ

Клинические симптомы и лабораторные показатели	Болезнь Шенлейна—Геноха	Болезнь Верльгофа	Гемофилия А, В, С
Кровоизлияния в кожу	Пятнисто-папулезная сыпь на конечностях, ягодицах, часто симметричная	Экхимозы и петехии различной величины, локализации	Гематомы, редко экхимозы
Кровоизлияния в слизистые оболочки	Редко	Часто	Редко
Кровотечения из слизистых оболочек и в различные полости	Часто кишечные, почечные	Носовые, из десен	Чаще в суставы (гемортрозы)
Время свертывания (проба Дюка)	В норме	Удлинено	В норме
Свертываемость цельной крови	» »	Чаще в норме, редко замедлена	Значительно замедлена
Число тромбоцитов	» »	Снижено	В норме или несколько повышено
Ретракция кровяного сгустка	» »	Замедлена	В норме
Резистентность капилляров	В норме или понижена	Понижена	» »
Изменения плазменных факторов свертывания крови	Отсутствуют	Недостаток III фактора	Недостаток VIII фактора при гемофилии А, IX фактора при гемофолии В, XI фактора при гемофолии С

гормонов, переливаний крови и проведением спленэктомии при определенных показаниях. Утяжеляют прогноз те редкие осложнения, которые возможны при болезни Верльгофа.

Лечение. Поскольку неясна причина заболевания и механизм ее развития, воздействие непосредственно на геморрагическое заболевание не представляется возможным. Все предложенные лечебные мероприятия на-

правлены на восстановление поврежденной функции гемостаза.

При возникшем кровотечении должны быть применены все средства, могущие способствовать остановке кровотечения, в том числе и местные кровоостанавливающие, тампонада и другие хирургические мероприятия. Из средств общего действия должно быть предпринято внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция или 10% раствора хлорида натрия, внутривенное введение больших доз аскорбиновой кислоты (300—500 мг).

Патогенетически оправданным при болезни Верльгофа является применение стероидных гормонов, которые дают в средних терапевтических дозах (см. болезнь Шенлейна — Геноха, с. 266) на протяжении 3—4 нед по общепринятой методике. Под влиянием стероидных гормонов усиливается тромбоцитопоэз, увеличивается количество пластинок, повышается стойкость капилляров, подавляются патологические реакции антиген — антитело и наступает полная или частичная клинико-гематологическая ремиссия различной продолжительности. У детей с острейшим течением болезни, с угрожающими жизни ребенка кровотечениями преднизон является методом неотложной терапии и в этих случаях его вводят внутривенно.

При тромбоцитопенической пурпуре целесообразно переливание малых доз крови при всех ее формах, особенно при хронических. Они удлиняют ремиссию и укорачивают рецидив, оказывая стимулирующий и гемостатический эффект. По жизненным показаниям трансфузии крови необходимы больным со значительной кровопотерей и вторичной тяжелой анемией. Применяются они при хирургическом вмешательстве (спленэктомия), а также и в послеоперационном периоде.

Для переливания используют цитратную кровь, эритроцитную массу, плазму, сыворотку крови, тромбоцитную массу. Последняя не имеет особых преимуществ перед трансфузиями свежей крови. Тромбоцитная масса должна быть приготовлена из изогруппной крови, так как тромбоциты и эритроциты обладают одними и теми же антигенами системы АВ0.

При длительных кровотечениях рекомендуется чередовать переливания крови с введениями плазмы; в этих случаях гемостатический эффект бывает более выражен.

При анемиях, возникших вследствие кровопотерь, кроме переливания крови, необходимо назначать препараты железа, сернокислой меди в течение длительного времени. При всех формах болезни Верльгофа показаны витамины А, С и группы В, которые создают благоприятный фон для комплексного лечения этого заболевания.

Если комплексная консервативная терапия с применением стероидных гормонов оказывается неэффективной, тогда проводят хирургическое вмешательство — удаляют селезенку. Спленэктомия при болезни Верльгофа у детей применяется как при хронической, так и при острой форме заболевания. Показаниями к этой операции являются: 1) отсутствие даже временного лечебного эффекта от стероидной терапии, неэффективность повторных курсов лечения преднизолоном, кратковременность постгормональных клинических ремиссий, 2) стойкая анемия, 3) угрожающее кровотечение.

Сущность операции состоит в том, что снимается тормозное гормональное воздействие селезенки на мегакариоцитарный аппарат костного мозга, вследствие чего усиливается тромбоцитопоэз, увеличивается резистентность тромбоцитов, резко снижается склонность к геморрагиям.

По данным различных авторов, спленэктомия в более чем 80% случаев дает стойкий положительный эффект. Несмотря на несомненно положительный эффект спленэктомии, необходимо учитывать, что во многих случаях болезнь Верльгофа излечивают и без проведения этой операции. Поэтому к спленэктомии следует прибегать лишь тогда, когда исчерпаны все консервативные средства или если существует опасность для жизни ребенка.

Отдаленные результаты спленэктомий позволяют считать этот метод весьма эффективным. Возникающие иногда после операции рецидивы кровоточивости протекают легче и короче. Удаление селезенки не оказывает отрицательного влияния на развитие детей. Болеют они не чаще и не тяжелее, чем до операции.

Питание детей с болезнью Верльгофа должно быть полноценным и обогащенным витаминами. Рекомендуется давать больным ежедневно свежие яичные желтки, которые иногда оказывают хороший терапевтический эффект. В режиме дня таких больных необходимо предусмотреть оберегание от травм, правильное чередова-

ние сна, занятий, отдыха и питания. Следует избегать злоупотребления лекарствами. С учетом объективных данных и лабораторных результатов должна проводиться своевременная санация полости рта и носоглотки. Дети с тромбоцитопенической пурпурой нуждаются в строгом оберегании от острых инфекционных заболеваний в связи с возможностью усиления аллергических заболеваний. В случае же присоединения какого-либо инфекционного заболевания необходимо проводить энергичную десенсибилизирующую терапию.

Профилактические мероприятия при болезни Верльгофа аналогичны таковым при капилляротоксикозе (см. с. 267). Больные дети с хронической формой заболевания в период ремиссии могут посещать школьные занятия, но их оберегают от психических и физических травм, освобождают от спортивных занятий и игр. Особое внимание обращают на соблюдение правильного режима дня и обеспечение полноценного питания, обогащенного витаминами.

Рассмотренные нами геморрагические диатезы являются наиболее распространенными среди детей. Наряду с разобранными клиническими формами описано большое количество различных видов этих диатезов, встречающихся значительно реже. Они могут быть связаны с недостатком различных факторов свертывания крови, с наличием патологических антикоагулянтов, с изменениями тромбоцитов, с сосудистой патологией, инфекциями, введением лекарств или токсических веществ и т. п. Хотя некоторые из этих геморрагических диатезов не представляют смертельной опасности, а иногда даже самоизлечиваются, необходимо все же помнить об их наличии.

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

В настоящее время большое внимание уделяется проблеме лейкозов. В группе заболеваний системы крови лейкозы занимают одно из первых мест как по частоте, так и по тяжести страдания. Статистические данные, опубликованные в различных странах, указывают на выраженный рост заболеваний лейкозом за последние десятилетия. Установлено, что ежегодно на всем земном шаре умирает 150 000 больных от лейкоза и что это заболевание стоит на 4—5-м месте среди причин смертности от злокачественных новообразований.

Несмотря на то. что за последние годы в области лейкозов накопилось большое число фактов, все же вопрос их этиологии остается невыясненным. Следует сказать, что полученные и накопленные в данном направлении факты являются весьма значительными. Основываясь на этих изысканиях оптимисты считают лейкоз крепостью, которая если еще не взята, но во всяком случае уже подвергается осаде.

Не ставя перед собой задачи детального освещения всех вопросов по этиологии лейкозов, мы ограничимся краткими данными. В настоящее время установлено не только вирусное происхождение лейкоза кур, но также и вирусное происхождение лейкозов мышей и крыс. Это открытие явилось стимулом для исследований по вопросу о возможности наличия вирусов также и при лейкозах у человека. Предполагают, что передача этиологических возбудителей происходит, по-видимому, от одного поколения к другому при помощи герминальных клеток. При этом типе передачи возбудитель обладает только патогенным потенциалом. Он сохраняется в латентном состоянии в организме хозяина значительное время и

часто в течение всей жизни нескольких поколений. Но в любой период потенциально-патогенный возбудитель может стать активным, он быстро вызывает размножение клеток, в которых он содержится, а позже убивает хозяина.

Активация процесса происходит в определенном возрасте, что объяснялось гормональным влияниям, однако установлено, что и внешние факторы, как, например, облучение, химические вещества и др., могут вызвать активацию латентных возбудителей.

Достоверным считается, что ионизирующие излучения способствуют возникновению лейкозов у животных и человека. Уже давно известно, что среди животных, подвергшихся облучению, лейкозы наблюдаются в 6—8 раз чаще, чем среди контрольных. Это воздействие оказывается тем более выраженным, чем моложе животные.

Механизм ионизирующего воздействия на организм не может считаться окончательно выясненным, но полагают, что оно обусловливает: 1) активацию существующей латентной вирусной инфекции, 2) расстройство механизмов, регулирующих выработку лейкоцитов, 3) появление соматических мутаций в кроветворных клетках. Последнее предположение имеет наибольшее число сторонников.

Убеждение в том, что ионизирующие облучения повышают частоту лейкозов у человека, основано на статистических исследованиях, осуществленных в отношении следующих трех категорий лиц: 1) подвергающихся хроническому действию малых доз рентгеновых лучей (лейкоз среди рентгенологов встречается в 9 раз чаще, чем среди врачей других специальностей); 2) подвергшихся один раз воздействию большой дозы облучения (взрывы атомных бомб в Хиросиме и Нагасаки привели к выраженному повышению частоты лейкозов среди лиц, подвергшихся облучению по сравнению с остальной частью населения; 3) у больных, которые получали большие терапевтические дозы облучений.

Дополнительным аргументом, подтверждающим патогенное воздействие ионизирующего облучения, являются факты повышенной частоты лейкоза у детей, облученных по поводу гипертрофии вилочковой железы (зарубежные исследователи), и у детей, матери которых подверглись облучению во время беременности.

Среди факторов, вызывающих лейкоз, известен ряд химических веществ, длительное соприкосновение с которыми обусловливает возникновение лейкоза. К ним прежде всего относится бензол, под влиянием которого у людей развивается глубокое нарушение гемопоэза. Известен ряд и других химических веществ, обладающих канцерогенным воздействием на организм.

Роль наследственности в возникновении лейкоза стала особенно очевидна с тех пор, как было установлено, что могут быть получены поколения мышей, среди которых лейкоз встречается в 90% случаев, и что наряду с этим имеются другие поколения мышей, среди которых заболевания лейкозом почти не встречаются.

В доказательство приводятся довольно частое обнаружение лейкоза и других раковых болезней, а также болезней, сходных с лейкозом, в рамках определенных семей и наблюдения над близнецами, больными лейкозом.

Представляет интерес недавнее открытие относительно состояния хромосом в лейкоцитах больных хроническим лейкозом. Было установлено, что при нормальном количестве хромосом 21 пара имеет значительно меньший размер. Так как известна частота лейкозов при болезни Дауна, которая является типичной трисомией, полагают, что эта общая хромосомная аномалия на уровне 21 пары хромосом находится в связи с обеими этими болезнями. Предполагается, что 21 пара хромосом является носителем гена, обусловливающего лейкопоэз.

Все это, вместе взятое, позволяет предположить, что генетический фон может оказать влияние на предрасположенность к лейкозам и все же этот вопрос может рассматриваться только в рамках предположений.

Таковы основные достижения в области изучения этиологии лейкозов. В целом эта проблема применительно к человеку в настоящее время не выяснена и необходимы дальнейшие широкие изыскания в этой трудной для изучения области.

Лейкозы у детей наблюдаются в любом возрасте, начиная от периода новорожденности (врожденная форма) и кончая старшим школьным возрастом. Наибольшее количество заболеваний приходится на возраст до 6 лет (почти $^2/_3$ всех случаев заболевания), остальные — у детей в возрасте от 6 до 14 лет. Несколько чаще болеют мальчики, чем девочки.

Особенностью лейкоза у детей является то, что это заболевание у них чаще протекает в острой и подострой форме и редко наблюдаются хронические формы, причем в основном миелолейкозы.

К так называемым детским формам острого лейкоза относят клинико-морфологические варианты, одни из которых характеризуются гиперплазией лимфоидно-ретикулярных клеток (лимфоретикулез), другие — гиперплазией гемоцитобластов, в морфологическом отношении сходных с лимфобластами. Столь высокий удельный вес этих форм связан прежде всего с их преобладанием среди больных детского возраста. Эти формы в отличие от других морфологических вариантов характеризуются высокой частотой ремиссии.

Существующее подразделение лейкозов на острые и хронические является оправданным, хотя большинство исследователей считают, что и острый, и хронический лейкоз — заболевания одного порядка, но лишь с разным течением. При этом все согласны в том, что фактор времени не главный в определении остроты лейкоза. Основания для определения лейкоза в качестве острого следующие: резкое «омоложение» клеточного состава, значительное подавление нормального гемопоэза и резко выраженные сопутствующие изменения. Вместе с тем часто наблюдается, особенно в конце заболевания, изменение течения хронического лейкоза по типу острого. При этом увеличивается сдвиг формулы крови влево, нарастает анемия, наблюдаются сопутствующие явления, однако это не дает оснований ставить диагноз острого лейкоза.

Прежде чем перейти к изложению клиники, необходимо указать, что за последние годы изменился морфологический облик острого лейкоза. Почти исчезло понятие острого миелобластоза в отечественной литературе, но зато несомненно участились случаи гемацитобластоза, заболевания с выраженной в резкой степени анаплазией. Течение острого лейкоза стало иным: уменьшились по частоте некротические и геморрагические проявления, на первое место выступает гиперплазия кроветворных органов, что выражается в увеличении печени и селезенки.

В течение этого тяжелейшего страдания отмечается определенная последовательность в возникновении клинических проявлений. Условно выделяют следующие

периоды заболевания: **начальный**, **период развернутых проявлений** и **терминальный**.

Клинические проявления острого лейкоза разнообразны и охватывают почти все важнейшие системы организма.

Симптомы начального периода острого лейкоза могут появляться медленно или внезапно, в зависимости от интенсивности лейкемического процесса, и напоминают инфекционный или аллергический процесс. Прежде всего возникают признаки, свидетельствующие об истощении нервной системы на почве интоксикации. У детей раннего возраста к ним относятся понижение аппетита, массы, немотивированная плаксивость, раздражительность у старших детей, кроме того, повышенная утомляемость, нарушение сна, рассеянность, ослабление памяти.

За последние годы возросло число заболеваний, при которых начало заболевания наступает постепенно и характеризуется наличием непостоянной субфебрильной температуры, катаральными явлениями верхних дыхательных путей в сочетании с выраженными симптомами астении, не соответствующими объективным признакам.

В этом периоде может обратить на себя внимание бледность кожных покровов, которая иногда сопровождается геморрагическими признаками, пусть даже минимальными. Это — кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые, альвеолярные кровотечения, появление крови в испражнениях. Подобное сочетание симптомов (бледность кожных покровов и геморрагические проявления) должно вызывать тревогу и иметь весьма большое диагностическое значение. Лихорадка, проявления интоксикации, бледность, кровоизлияния, не объяснимые каким-либо определенным инфекционным процессом, вполне оправдывают подозрение на острый лейкоз. Увеличиваются периферические лимфатические узлы — от фасоли до голубиного яйца, особенно в шейной, подчелюстных областях, умеренно увеличивается печень (чаще), селезенка (реже) и возникают спонтанные, иногда резко выраженные, особенно по ночам, боли в суставах и в длинных трубчатых костях. Более редко в начале острого лейкоза наблюдаются тошнота, рвота, боли в животе, жидкий частый стул.

Последовательность появления клинических признаков начального периода и сочетание их может быть са-

мым разнообразным и поэтому вполне понятна симуляция многих других заболеваний. Следует учитывать, что в некоторых случаях (реже, чем это предполагали раньше) болезнь проявляется внезапно, отмечается высокая температура, возникают тяжелые кровотечения, острое увеличение лимфатических узлов, отмечается общее тяжелое состояние. Начальный период может тот или иной промежуток времени оставаться компенсированным и длиться от нескольких недель до нескольких месяцев.

В периферической крови в этом периоде анемия отсутствует, количество лейкоцитов или находится в норме, или незначительно изменено (повышено или понижено). В лейкоцитарной формуле появляются единичные незрелые патологические формы; в пунктате костного мозга этих незрелых элементов значительно больше.

В последующем наступает период полного развития болезни. Начальные симптомы прогрессируют, появляются новые, обусловленные интоксикацией и инфильтрацией тех или иных органов, систем лейкемическими клетками.

Приведем пример.

Павлик В., 4 лет, поступил на стационарное лечение.

Мальчик от четвертой беременности, вторых родов. От первой беременности имеется мальчик, здоровый, в возрасте 10 лет. Вторая беременность закончилась медицинским абортом, третья — выкидышем. Беременность данным ребенком протекала с токсикозом в первой ее половине (кожный зуд). Роды в срок, нормальные. Мальчик родился с массой 4300 г, рост 51 см, закричал сразу; через 12 ч приложен к груди, сосал активно. Выписан из родильного дома на 10-й день после рождения с массой 4200 г и отпавшим остатком пуповины. Вскармливание естественное. Рос и развивался соответственно возрасту. Своевременно получил все профилактические прививки. Ничем не болел.

Матери 33 года, отцу 34 года, считают себя, а также и ближайших родственников здоровыми. Материально-бытовые условия хорошие.

В конце августа 1970 г. у мальчика появилось двустороннее опухание подчелюстных и околоушных лимфатических узлов, которое мать (по специальности фармацевт) расценила как эпидемический паротит на том основании, что в группе детского сада, который посещал мальчик, были случаи заболевания паротитом. Мать лечила ребенка самостоятельно сульфаниламидными препаратами, антибиотиками, местно — теплом. Но, несмотря на проводившееся лечение, увеличение лимфатических узлов было стойким. В начале ноября появился сухой навязчивый кашель, особенно по ночам. Был вызван фельдшер, который поставил диагноз катара верхних дыхательных путей, назначил горчичники, микстуру от кашля. Состояние оставалось прежним, кашель усиливался, присоединилась одышка, которая

резко нарастала при малейшем напряжении. Температура почти все время была нормальная, за исключением отдельных дней, когда она бывала субфебрильной. Сухой кашель нарастал в своей интенсивности. Вызванный врач диагностировал воспаление легких и ребенок был помещен в стационар, где получил курс пенициллина, стрептомицина, тетраолеона, глюкозы внутривенно.

Впервые в районной больнице сделан анализ крови: лейкоцитов $3{,}7 \cdot 10^4$, лимфоцитов 90%; СОЭ 70 мм/ч. С подозрением на лейкоз мальчик был направлен в клинику. Состояние при поступлении удовлетворительное. Температура нормальная. Мальчик бледен, выражена пастозность лица, отечность век. Увеличены до размера крупного боба подчелюстные и задне-шейные лимфатические узлы. Постоянная пыхтящая одышка, слышная на расстоянии. Небольшой цианоз лица. Сухой навязчивый кашель. В легких отчетливое укорочение перкуторного звука паравертебрально, здесь же выслушивается дыхание с бронхиальным оттенком. Пульс 106 ударов в минуту. Границы сердца в норме, тоны отчетливые. Печень плотная, увеличена, нижний край ее выступает из-под края реберной дуги по сосковой линии на 4 см; селезенка тоже плотной консистенции, пальпируется на 3 см из подреберья. Стул нормальный. Аппетит снижен. Анализ крови: Hb 106 г/л, э. $2{,}56 \cdot 10^6$, нормобластов 1:100, анизоцитоз, полихромазия; л. 35 000, лимфобластов 73%, э. 1%, п. 5%, с. 9%, лимф. 11%, мон. 1%; СОЭ 75 мм/ч. Тромбоцитов 50 000. Клетки Гумпрехта в большом количестве.

При рентгенографии органов грудной клетки обнаружено усиление бронхососудистых разветвлений в прикорневых зонах легких. Срединная тень резко расширена с полициклическими наружными контурами, особенно справа. Синусы свободны. На прямых и боковых томограммах (срезы 5—6 и 7—11 см) на уровне бифуркации трахеи отчетливо заметны округлые тени увеличенных трахео-бронхиальных и бронхо-пульмональных узлов, больше справа. Сосудисто-бронхиальный рисунок корней легких заметно усилен.

На основании анамнеза, оценки данных объективного исследования, результатов анализа крови ребенку был поставлен диагноз острого лейкоза, лимфобластоза опухолевидной формы. В связи с этим было назначено лечение 6-меркаптопурином, метотрексатом, винбластином, преднизоном. Вместе с тем ребенок получал пенициллин, витамины B_1, C, переливание цитратной крови, эритроцитной массы.

Через неделю после начатого лечения заметно улучшилось общее состояние, прекратился кашель, исчезла одышка, нормализовался аппетит, повысилась двигательная активность и эмоциональный тонус, уменьшились в размере лимфатические узлы, печень, селезенка.

Анализ крови через 10 дней после начала лечения: Hb 102 г/л, э. $3{,}1 \cdot 10^6$. Тромбоцитов 120 000, л. 20 000; лимфобластов 2%, э. 1%, с. 18%, лимф. 74%, мон. 5%; СОЭ 3 мм/ч.

В последующих анализах крови не определялись недифференцированные клетки лейкемического ряда. Анализ крови через $1^1/_2$ мес от начала лечения, перед выпиской: Hb 120 г/л, э. $3{,}78 \cdot 10^6$. Тромбоцитов $2{,}1 \cdot 10^5$, л. 7800, п. 1%, с. 50%, лимф. 43%, мон. 6%; СОЭ 10 мм/ч.

В то же время со стороны внутренних органов патологических изменений обнаружено не было.

На контрольной рентгенограмме грудной клетки отмечается нормализация срединной тени из-за исчезновения пакетов опухолевидных

лимфатических узлов. Структура правого корня уплотнена. В обеих прикорневых зонах бронхососудистые разветвления усилены. Легочные поля и плевра без видимых изменений. Сердце и сосуды в пределах нормы.

Мальчик выписан из стационара, самочувствие его хорошее, никаких жалоб не предъявляет, температура стойко нормальная, все физиологические отправления нормальные, с прибавкой в массе на 2800 г. В домашних условиях мальчик должен получать поддерживающие дозы 6-меркаптопурина, преднизона и витамины. Периодически ему должны производить анализы крови.

Из приведенного примера отчетливо выявлено, что лейкоз у детей, как правило, протекает со значительно выраженным гиперпластическими процессами. Клинически это подтверждается увеличением периферических лимфатических узлов, которое значительно чаще наблюдается у детей, чем у взрослых. Все группы лимфатических узлов или изолированно увеличиваются от размера фасоли до голубиного яйца, эластичны, не спаяны. Редко лимфатические узлы становятся видимыми (рис. 15), обычно они только прощупываются. Иногда могут пальпироваться группы увеличенных мезентериальных лимфатических узлов.

Характерной особенностью острого лейкоза у детей является склонность к опухолевым формам, что отчетливо видно из приведенного примера.

С наибольшим постоянством наблюдается опухоль средостения, когда отмечается не только увеличение внутригрудных лимфатических узлов, но и лейкемическая инфильтрация зобной железы, клетчатки средостения. Опухоль средостения может быть первым признаком заболевания или же выявляться в более поздний период. Клинически, как это было у только что описанного больного Павлика В., проявляется упорным кашлем, одышкой, выбуханием грудной клетки; кроме того, могут быть загрудинные боли, изменение голоса (вследствие сдавления возвратного нерва), расширение венозной сети на передней грудной стенке, отек лица, яремной ямки.

Другим закономерным выражением гиперпластических процессов при остром лейкозе является увеличение печени и селезенки. Если увеличение печени и селезенки сочетается с другими признаками болезни, то подозрение на острый лейкоз более обоснованно. Чаще всего печень и селезенка умеренно увеличены и выступают на 2—5 см из-под края реберной дуги, по консистенции они

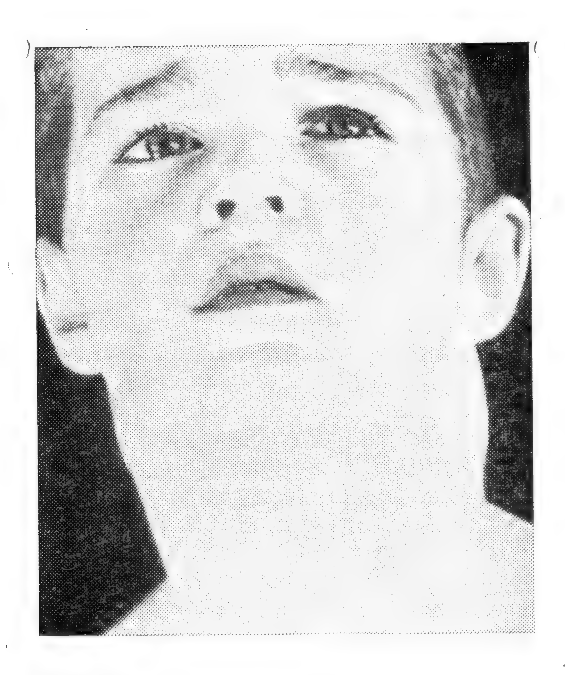


Рис. 15. Увеличенные лимфатические узлы при лейкозе.

обычно мягкие, но могут быть и плотные, безболезненные, с гладкой поверхностью. Редко встречается значительное увеличение селезенки — в 8—10—15 раз. Вообще же следует помнить, что увеличение селезенки является наиболее ценным диагностическим признаком, чем увеличение печени. Следует отметить, что иногда область селезенки становится болезненной в результате ее инфарктов.

Нарушение функции печени не достигает значительной степени.

У детей значительно чаще, чем у взрослых, наблюдается поражение костной системы при остром лейкозе. Сильные боли в костях, особенно по ночам, лишают иногда детей сна, а боль иногда выявляется только при постукивании длинных трубчатых костей и особенно грудины. Иногда возникает припухлость в области кистей, стоп, на голове, в области лопаток, тестоватой консистенции, слегка болезненная. Появление их обусловлено кровоизлияниями и лейкемической инфильтрацией

костной ткани. Более частое вовлечение в патологический процесс костной системы у детей объясняется тем, что у них кроветворная ткань занимает почти всю костномозговую полость, жирный костный мозг имеется в ограниченном количестве и поэтому лейкемическая ткань быстро развивается по направлению к костному веществу, доходя до надкостницы. Рентгенологически определяется остеопороз различной выраженности, декальцифицированные (прозрачные) поперечные, двусторонние, симметричные полосы шириной в 2—5 мм; перемежающиеся с поперечными полосами, но с большей затемненностью (преходящая кальцификация).

Следует отметить, что как боли, так и рентгенологические изменения не являются специфическими, но они должны вызвать подозрение на лейкоз. Наиболее часто в начале заболевания боли, на которые жалуются больные, принимают за выражение ревматического полиартрита. Бледность кожных покровов — один из постоянных признаков лейкоза. Кожные покровы могут быть землистого или желтушного оттенка, если имеются признаки гемолиза. Редко встречаются самые разнообразные высыпания и инфильтративно-опухолевые образования самой различной локализации и величины.

В прежние годы довольно часто встречались язвенно-некротические ангины, которые нередко первоначально диагностировались как дифтерия зева. В последние годы эти изменения зева встречаются очень редко в результате применения антибиотиков.

Наиболее часто у больных отмечается гиперпластический гингивит, когда десны припухают, покрывают часть поверхности зубов, края их отстают от зубов и кровоточат. При более тяжелых формах появляются некротические и гангренозные участки, которые теперь встречаются также очень редко.

В настоящее время более редкий симптом этого заболевания представляют собой геморрагические проявления. Обычно они наблюдаются в начальном периоде болезни и в дальнейшем усиливаются. Наряду с пурпурой могут быть петехии и кровоподтеки, которые возникают спонтанно или после минимальных травм, каковыми являются, например, инъекции. Нередко петехии оказываются плотными, а кровоизлияния сопровождаются инфильтративными поражениями. Кожные высыпания чаще локализуются на туловище и конечностях, на сли-

зистых оболочках ротовой и носовой полости. Кровотечения могут быть и во внутренние органы (желудочно-кишечный тракт, почки, печень, селезенка, легкие, центральная нервная система и др.).

При остром лейкозе у детей значительно чаще, чем у взрослых, в патологический процесс вовлекается нервная система. Наиболее частыми проявлениями этого со стороны нервной системы бывают мозговые кровоизлияния, повышение внутричерепного давления, очаговые лейкемические инфильтрации, обусловливающие развитие параличей черепномозговых нервов, эпилепсии, реже — несахарного диабета и лейкемического менингита. Наряду с этими изменениями может быть лейкемическая инфильтрация спинномозговых оболочек или спинальных нервных корешков, что вызывает сдавление нервов и развитие периферических невритов.

Лейкемическая инфильтрация различных отделов нервной системы может быть одним из первых признаков острого лейкоза, но наряду с этим она может наблюдаться в любой период заболевания.

Заслуживают внимания наблюдения у детей, согласно которым изменения со стороны нервной системы могут развиться у больных, во время лечения антиметаболитами, даже после наступления ремиссии. Кровь и костный мозг могут оставаться неизмененными в течение долгого времени после развития тех или иных изменений. Считают, что современные антилейкемические медикаментозные средства не проникают в достаточной концентрации в спинномозговую жидкость и в мозговую ткань, поэтому лейкемический процесс продолжает развиваться, несмотря на то, что в других органах в системах он ингибируется в результате проводимого лечения.

Поражение мозговых оболочек сопровождается повышением внутричерепного давления. Клинически это выражается тошнотой, рвотой, головной болью, сонливостью, наличием симптома Кернига, ригидностью затылочных мышц. Последние два симптома не всегда отчетливо выражены. Исследование спинномозговой жидкости указывает на повышенное давление и на плеоцитоз с нормальными или лейкемическими клетками.

Внутричерепные кровоизлияния отмечаются довольно часто, особенно при наличии тромбоцитопении. Чаще всего эти кровоизлияния происходят под паутинную оболочку, хотя они могут распространяться также и на моз-

говое вещество, и являются, как правило, непосредственной причиной летального исхода.

Из черепномозговых нервов лейкемической инфильтрацией наиболее часто поражаются: лицевой нерв (паралич обычно наступает внезапно и может быть двусторонним), глазодвигательный, зрительный и реже тройничный нерв. Поражение слухового нерва или кровоизлияние в лабиринт вызывает глухоту или синдром Меньера. При отсутствии субъективных симптомов у большинства больных обнаруживаются либо кровоизлияния, либо лейкемическая инфильтрация в сетчатке глаза.

Изменения со стороны органов дыхания могут быть обусловлены специфическим процессом и присоединением вторичной инфекции. Инфильтрация лейкемическими клетками может быть локализована в различных отделах легких и клинически проявляется кашлем, инспираторной или экспираторной одышкой (в зависимости от степени и места поражения), а также цианозом, перкуторными и аускультативными изменениями. Лейкемическая инфильтрация плевры сопровождается, как правило, появлением жидкости. Это наблюдается почти постоянно в качестве терминального симптома болезни.

Наряду с этим следует помнить, что могут быть и инфекционные поражения легких и плевры, включая и туберкулезные, которые присоединяются к острому лейкозу. Эти поражения имеют несомненно большое значение, так как они представляют собой непосредственную опасность и поэтому требуют надлежащего лечения.

Нередко встречаются при этом заболевании изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Они обусловлены развивающейся анемией и поражением миокарда. Клинически это проявляется в той или иной степени глухостью сердечных тонов, появлением систолического шума на верхушке или в точке Боткина, тахикардии, раздвоением тонов чаще на легочной артерии, понижением уровня артериального давления, реже — нарушением коронарного кровообращения. На электрокардиограмме отмечаются изменения, свидетельствующие о диффузном поражении миокарда.

У некоторых больных могут быть изменения со стороны почек, чаще выражающиеся наличием гематурии или признаками нефрита. Эти нарушения могут быть обусловлены кровоизлияниями, лейкемическими узелками или инфильтрацией.

Особое внимание следует уделять состояню почек при проведении современных методов лечения, которые могут обусловить острую почечную недостаточность вследствие закупорки мочевых путей, вызванной разрушением большого количества лейкемических клеток в течение короткого времени.

Раньше или позже у больных острым лейкозом наступает прогрессирующее снижение массы тела, исчезновение подкожной жировой клетчатки, снижение мышечной массы, доходящее иногда до кахексии. Вначале бывает выражена лихорадка неправильного типа с большими колебаниями, однако у некоторых больных она в последующем может быть субфебрильной или даже нормальной, как это было у ребенка Павлика В.

В период развернутых клинических проявлений острого лейкоза исследование периферической крови и костного мозга является решающим при постановке диагноза. Несмотря на всю обоснованность клинических предположений, диагноз уточняется только после исследования крови и часто после исследования пунктата костного мозга.

При остром лейкозе поражаются все три функции кроветворения: лейкопоэз, эритропоэз, тромбопоэз. При всем многообразии гематологических признаков этого заболевания основными следует считать изменения качественного состава лейкоцитов, анемию и тромбоцитопению. К менее постоянным гематологическим признакам следует отнести количество лейкоцитов и СОЭ. Анемия практически обнаруживается во всех случаях острого лейкоза, особенно тяжелой и выраженной она бывает у детей. Как правило, исследования мазков крови указывает на наличие макроцитоза с анизоцитозом и полихроматофилией. Часто в периферической крови обнаруживаются нормобласты и большое количество ретикулоцитов, содержание которых затем уменьшается. Анемия при этом заболевании развивается прежде всего вследствие того, что происходит механическое вытеснение эритропоэтических участков костного мозга разросшимися лейкемическими клетками. Наряду с этим определенное значение имеет и гемолитический механизм вследствие воздействия на эритропоэз бактериальных токсинов, интоксикации, аутоиммунизации. Справедливо считается, что прогрессирующая анемия является барометром лейкемического процесса.

Тромбоцитопения закономерно сопровождает острый лейкоз у детей. У большинства больных уже при первом исследовании обнаруживается пониженное содержание тромбоцитов (менее 100 000 в 1 $мм^3$ крови). Отмечаются качественные изменения тромбоцитов, касающиеся величины, формы, структуры и различия в окраске. Следует указать, что не всегда имеется параллелизм между числом тромбоцитов и тенденцией к кровотечениям; у некоторых больных с малым числом тромбоцитов не отмечается каких-либо проявлений геморрагического синдрома, в то время как у других, с более высоким числом тромбоцитов, наблюдаются кровотечения. До настоящего времени не выяснены причины этих различий.

Время кровотечения более длительное, ретракция сгустка дает изменения параллельно тромбоцитопении наряду с положительными эндотелиальными симптомами. Иногда время свертывания крови оказывается удлиненным.

Изменения со стороны белой крови, несмотря на их постоянство, весьма разнообразны. Число лейкоцитов может варьировать в широких пределах. По числу лейкоцитов острые лейкозы разделяют на лейкемические (более $5 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови), сублейкемические (от $1 \cdot 10^4$ до $3 \cdot 10^4$—$5 \cdot 10^4$) и лейкопенические (ниже 10 000 до 300—400 клеток в 1 мкл крови). При этом необходимо помнить, что возможен переход из одной фазы в другую: нередко бывает так, что заболевание вначале сопровождается большим числом лейкоцитов, затем их число может быть нормальным или пониженным. Возможны и обратные соотношения. Однако нередки случаи, когда пониженное число лейкоцитов остается от начала до конца болезни. В подобных случаях при постановке диагноза острого лейкоза встречаются известные трудности. Считается, что все-таки у большинства больных лейкозом (приблизительно у $^2/_3$) наблюдается выраженный лейкоцитоз, реже встречается лейкопения (у $^1/_3$) и, наконец, у небольшого числа больных (у 5—8%) это заболевание может протекать при нормальном количестве лейкоцитов.

Наиболее характерным гематологическим признаком острого лейкоза является качественная характеристика лейкоцитов, но при этом следует помнить, что «каждый острый лейкоз имеет свою клеточную физиономию» (И. А. Кассирский). В подавляющем большинстве слу-

чаев основную массу составляют те или иные бластные клетки, реже — ретикулярные клетки. В лейкоцитарной формуле больного острым лейкозом редко отмечаются какие-либо другие элементы, кроме незрелых патологических форм.

Появление в формуле крови большого количества лимфоцитов всегда должно настораживать и привлекать внимание, так как микрогенерации гемоцитобластов и миелобластов нередко принимают за лимфоциты и дифференциация их затруднена.

Дифференциально-диагностическим гематологическим признаком острого и хронического лейкоза является наличие лейкемического зияния в лейкоцитарной формуле. Лейкемическое зияние следует понимать как обрыв кроветворения на определенном этапе, поэтому между патологическими элементами и зрелыми формами лейкоцитов нет переходных форм. Лейкемическое зияние обусловлено тем, что молодые патологические формы полностью утрачивают способность к дальнейшему созреванию.

Этому гематологическому симптому придается важное значение, однако указывается, что он не обязателен и в лейкоцитарной формуле могут отмечаться переходные формы между незрелыми и зрелыми клетками.

СОЭ у подавляющего большинства больных значительно повышена, хотя у некоторых больных она умеренно увеличена или даже нормальная. Когда возникает подозрение на острый лейкоз на основании клинических признаков, а в крови обнаруживаются анемия и тромбоцитопения без значительных изменений лейкоцитов, исследование костного мозга обязательно. Местом пункции может быть грудина, передний или задний гребешок подвздошной кости; у детей до 2 лет пункция может быть произведена в пяточной кости.

В большинстве случаев при исследовании костного мозга, извлеченного путем пункции, уточняют диагноз, так как обнаруживают обилие лейкемических клеток. Редко не удается получить достаточного количества костного мозга для цитологического исследования. Все же даже и при аспирации минимального количества костного мозга обнаруживается преобладание патологических клеток, и, следовательно, диагноз может быть точно установлен. При второй пункции, произведенной в другом месте, может быть получен костный мозг с

большим содержанием клеток и более характерной картиной.

Терминальный период острого лейкоза характеризуется бурным развитием основных клинических симптомов и может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель. Общее состояние становится крайне тяжелым, нарастает вялость, сонливость, адинамия, иногда появляется бред, галлюцинации. Исчезает аппетит, возникает рвота. Температура, как правило, высокая с резкими колебаниями, с ознобом, потом. Отмечается повсеместное увеличение лимфатических узлов, усиливаются боли в костях, наблюдается значительное увеличение селезенки; менее выражено увеличение печени. Нарастают проявления геморрагического синдрома (кровоизлияния в кожу, носовые кровотечения, кровотечения из десен, в желудочно-кишечный тракт, головной мозг, гемогидроторакс, гематурия). Отмечаются значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, вплоть до отеков, одышки типа Чейна — Стокса.

Состав периферической крови и костномозгового пунктата в терминальном периоде приобретает черты сходства и представляет однообразную картину почти полного замещения нормальных элементов незрелыми патологическими формами. Тромбоцитопения достигает высокой степени.

Резкое снижение иммунобиологических свойств организма и специфические изменения в различных органах и системах приводит к легкому присоединению вторичной инфекции. Клинически это чаще всего проявляется картиной сепсиса, пневмонии, реже — плеврита, перикардита. Присоединение сепсиса, наиболее тяжелого осложнения острого лейкоза, сопровождается сокращением печени, селезенки, лимфатических узлов.

Такова общая характеристика этого тяжелого заболевания у детей.

До последнего времени самой частой формой острого лейкоза считался гемоцитобластоз. Использование цитохимических методов исследования (PAS-реакция на гликоген, окраска суданом черным Б на фосфолипиды, реакции на пероксидазу, щелочную фосфатазу, эстеразу и кислую фосфатазу) позволило выделить определенные цитоморфологические варианты острого лейкоза.

Самыми частыми формами лейкоза в детском возрасте являются лимфобластный лейкоз, лимфоретикулез и

миелобластный лейкоз. Суммарно эти варианты, по данным Н. С. Кисляк, составляют 85—90% всех острых лейкозов у детей.

Острый лимфобластный лейкоз и лимфоретикулез — самые частые варианты заболевания (70%). В клинической картине их преобладает значительное и множественное увеличение лимфатических узлов, иногда опухолевого характера. Увеличение селезенки носит непостоянный характер. Проявления анемического и геморрагического синдромов выражены слабо или умеренно.

Цитохимическая характеристика лимфобластных клеток документируется положительной PAS-реакцией и отрицательными реакциями на пероксидазу, щелочную фосфатазу и фосфолипиды.

Лечение этих двух вариантов острого лейкоза современными методами дает высокий эффект. У большинства детей удается получить полную ремиссию, а в дальнейшем — повторные ремиссии.

Острый миелобластозный лейкоз встречается реже предыдущих форм, но отличается особой тяжестью. Постоянными клиническими проявлениями являются увеличение печени и селезенки, наличие геморрагического синдрома, выраженной анемии и тромбоцитопении.

Лейкемические миелобласты характеризуются диффузной PAS-реакцией, резко положительными реакциями на фосфолипиды, пероксидазу и отрицательной реакцией на эстеразу.

Процент ремиссий при этом варианте невелик (30—40), они непродолжительны.

Другие формы острого лейкоза у детей (гистиомоноцитарный, монобластный, эозинофильный, базофильный и др.) встречаются значительно реже.

Необходимо несколько слов сказать о *врожденном лейкозе*. Это редкое заболевание, но оно все же встречается и о возможности его у новорожденных следует помнить. В 1959 г. Kaufmann нашел в литературе описание более 80 случаев врожденного лейкоза у детей.

Следует подчеркнуть, что врожденный лейкоз у новорожденных нередко сочетается с другими врожденными аномалиями, такими, как болезнь Дауна, врожденными пороками сердца и сосудов, дефектами верхней губы, твердого неба и др.

Врожденный лейкоз клинически выражается тяжелыми распространенными кровоизлияниями в кожные покровы, слизистые оболочки, желудочно-кишечный тракт (кровавый стул, кровавая рвота) и другие органы. Как правило, обнаруживается гепатоспленомегалия и увеличение всех лимфатических узлов. В крови наблюдается прогрессирующая анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, в формуле подавляющее большинство составляют гемоцитобласты. Во всех случаях костный мозг обильно инфильтрирован лейкемическими клетками.

Современные методы лечения острого лейкоза у новорожденных оказываются неэффективными и болезнь в течение 2—3 мес после рождения заканчивается смертельным исходом.

Прогноз при остром лейкозе определяется многими факторами. На первое место следует поставить степень анаплазии или сохранившиеся потенциальные возможности «бластных» элементов к дифференциации, затем — распространенность процесса, его универсальность, проницаемость сосудов, геморрагические осложнения, степень анемизации, присоединившиеся некротические, септические, микотические осложнения, локализацю опухолевидных разрастаний и др.

В 40% случаев больные острым лейкозом погибают непосредственно от основного заболевания, т. е. от нарушения кроветворения, сопровождающегося эритробластофтизом и резчайшим общим малокровием; в 60% случаев смерть наступает от осложнений — либо от геморрагий (преимущественно кровоизлияния в головной мозг), либо от некротических и септических осложнений.

Лечение. Можно считать, что до 1945 г. лечения острого лейкоза, так же как и хронического, не существовало. Когда ставили диагноз острого лейкоза, по существу выносили ребенку смертный приговор — продолжительность жизни исчислялась несколькими неделями.

Значительный перелом в лечении этого заболевания наступил после введения в практику антибиотиков и гемотрансфузий. В 1951—1953 гг. были синтезированы новые химиотерапевтические средства, способные тормозить процесс малигнизации исходных клеток кроветворения. Острый лейкоз является единственным генерализованным неопластическим заболеванием, при котором можно полно-

стью, хотя и временно, добиться исчезновения всех признаков заболевания.

За последние 18—20 лет благодаря введению в практику новых терапевтических средств отмечаются безусловные сдвиги в лечении такого на данном этапе малоперспективного в прогностическом отношении заболевания, как лейкоз. До 1948 г. средняя продолжительность жизни больных острым лейкозом составляла 4—6 нед, а в настоящее время —8—10 мес. Это обусловлено тем, что у большинства больных при современных методах лечения наступают ремиссии той или иной продолжительности. У некоторых больных удается получить длительную ремиссию (более 5 лет), что позволяет некоторым исследователям высказываться о возможности практического излечения от лейкоза. Факт получения терапевтической ремиссии у 80—85% детей с острым лейкозом (Н. С. Кисляк) свидетельствует о том, что и это исключительно злокачественное по своей природе заболевание становится в известной степени контролируемым.

Однако, по справедливому высказыванию французского гематолога Ж. Бернара, «успехи в лечении лейкозов жестоко медленны». Тем не менее примеры успешного разрешения проблемы лечения других заболеваний, сопровождавшихся в прошлом 100% смертностью (например, излечение злокачественной анемии витамином B_{12}), вносят значительную долю оптимизма в перспективы лечения лейкозов. Можно ожидать, что в последующие годы в этом направлении будут достигнуты значительные успехи, которые могут увенчаться открытием новых специфических методов антинеопластического лечения, аналогичного действию антибиотиков при инфекционных заболеваниях.

Поскольку в настоящее время полное излечение лейкозов не может быть достигнуто, основной задачей и целью современных методов лечения является максимальное продление жизни больного с сохранением его активной жизнедеятельности.

В современных условиях арсенал противолейкозных средств составляют кортикостероиды, антипурины (6-меркаптопурин), антагонисты фолиевой кислоты (метотрексат) и алкалоиды растительного происхождения (винкристин, винбластин). Помимо этого, применяются гемотрансфузии, антибиотики, витамины, симпто-

матические средства. Все названные средства следует назначать в разумном сочетании с учетом индивидуальных особенностей.

Комплексное лечение должно быть ранним и активным, т. е. его следует начинать с первого дня выявления заболевания, когда проведенные исследования не оставляют сомнений в правильности диагноза. Как уже упоминалось выше, неоценимую помощь для точной диагностики и решения вопроса о начале лечения оказывает исследование костного мозга, полученного путем стернальной пункции.

Комплексная терапия вместе с тем должна быть дифференцированной. Опыт показывает, что наилучший терапевтический эффект получается при сочетанном применении стероидных гормонов с химиопрепаратами (6-меркаптопурин) по показаниям с антибиотиками и переливаниями эритроцитной массы.

Необходимо также твердо помнить, что лечение следует проводить непрерывно как в период развернутых явлений лейкемического процесса, так и в период ремиссий.

В арсенале средств, применяемых при лечении детей, больных острым лейкозом, важное место занимают кортикостероидные гормоны. В настоящее время не подлежит сомнению, что эти препараты оказывают положительное действие на клинические проявления лейкоза, а также улучшают и гематологические показатели периферической крови и костного мозга. Как известно, воздействие гормонов на организм многогранно. Применение их при остром лейкозе основано на том, что они подавляют митотические процессы в родоначальных патологических клетках и, следовательно, оказывают цитостатическое действие. Гормональное лечение целесообразно начинать с умеренных доз преднизолона — 1—1,5 мг/кг в сутки внутрь в 2—3 приема. Если в течение первых 2 нед не наступает клинико-гематологического улучшения, то дозу гормонов можно постепенно увеличить. Применение больших доз (2—2,5 мг/кг в сутки) показано при тяжелых формах острого лейкоза, с резко выраженным геморрагическим синдромом.

При отсутствии эффекта от гормонального лечения, а также в тех случаях, когда развивается устойчивость, один препарат стероидных гормонов необходимо заменить другим (преднизон — триамсинолон — дексамета-

зон) в соответствующих дозах. Следует еще раз напомнить, что 5 мг преднизона эквивалентно 4 мг триамсинолона и 0,75 мг дексаметазона. Такая смена препаратов стероидных гормонов позволяет получить в ряде случаев желаемый терапевтический эффект, хотя явных преимуществ одного препарата перед другим не установлено. Редко при тяжелом состоянии ребенка, выраженных явлениях интоксикации, при наличии рвоты необходимо преднизон вводить внутримышечно из расчета 1—1,5 мг/кг в сутки.

Лечение гормонами проводят непрерывно до получения выраженного клинико-гематологического улучшения. В этот период необходимо начать осторожное снижение суточной дозы — по 2,5 мг преднизона или преднизолона в 3—5 дней.

Следует учитывать и всегда помнить, что не только отмена гормонов, но и преждевременное снижение суточной дозы может быстро привести к рецидиву лейкемического процесса. В период клинико-гематологической ремиссии дают поддерживающие дозы стероидных гормонов, которые составляют $^1/_2$—$^1/_3$ лечебных доз. Если давали преднизон, то обычно это составляет 5—15 мг препарата в сутки.

Нужно считать опровергнутым практикой мнение об отрицательном, побочном действии кортикоидов и возможности возникновения атрофии надпочечников в связи с длительным применением стероидных гормонов. Клинические наблюдения показывают, что длительный и непрерывный прием стероидных гормонов не сопровождается какими-либо выраженными отрицательными побочными явлениями, если не считать характерного «кушингоидного», лунообразного лица и общей повышенной упитанности, создающей внешнее впечатление цветущего здоровья. Кроме того, в качестве побочных признаков могут быть гипертрихоз, лабильность эмоционального тонуса, транзиторная артериальная гипертония. Однако все это побочные явления не должны считаться противопоказанием к гормональному лечению при данном заболевании. Отсутствие более серьезных осложнений в результате проведения кортикоидной терапии при таком по существу злокачественном заболевании, каким является острый лейкоз, и реальная опасность немедленного обострения болезни в случае прекращения терапии привела к необходимости проводить лечение

больных острым лейкозом непрерывно как в острой фазе, так и в фазе ремиссии.

С целью предотвращения и уменьшения побочного действия при длительной гормональной терапии следует позаботиться о включении в суточный рацион белка, содержащего аминокислоту триптофан (мясо, творог), продуктов, содержащих соли калия (овощи, изюм, урюк, чернослив); ограничить жидкости, соли натрия и внутрь назначить 5—10% раствор хлорида калия. Одним из способов свести до минимума возможность побочных явлений, связанных с длительным применением стероидных гормонов, является назначение анаболических стероидов — метиландростендиола, метандростенолона (неробола). Стероидные анаболические гормоны назначают из расчета 0,1—0,2 мг/кг в сутки. Курс лечения длится 3—4 нед с перерывами между курсами 4—6 нед.

В современных условиях одно из ведущих мест в лечени острого лейкоза принадлежит антиметаболитам, которые рассматриваются как вещества, способные тормозить синтез нуклеиновых кислот и, следовательно, подавлять пролиферацию клеток. Следует учитывать, что группа антиметаболитов, используемых при лечении острого лейкоза, по-видимому, в одинаковой степени действует на лейкемическую и нормальную ткань. В однотипном воздействии на здоровую и патологическую кроветворную ткань заложена основа токсического действия ряда антиметаболитов. В связи с этим всегда необходимо строго придерживаться определенных доз по возрастам, чтобы достигнуть максимального торможения опухолевых клеток и не причинить серьезных и необратимых повреждений нормальной ткани.

Из антиметаболитов наиболее широко при лечении острого лейкоза применяется 6-меркаптопурин. Этот препарат как по терапевтической активности, так и по наименьшей токсичности находится среди всех известных антиметаболитов на первом месте.

По имеющимся в настоящее время данным, 6-меркаптопурин тормозит синтез нуклеиновых кислот, изменяет метаболизм лейкемических клеток, способствуя их гибели и дифференцированию здоровых родоначальных клеток до зрелых гранулоцитов и лимфоцитов. Назначают препарат внутрь по 2,5—3—4 мг/кг в сутки в 2—3 приема. При лейкопенических формах острого лейкоза лечение 6-меркаптопурином начинают с дозы 1,5—2 мг/кг в

сутки. Терапевтический эффект появляется на 3-й, реже на 6—8-й неделе от начала лечения. Поэтому необходимо помнить о возможности такого латентного периода и продолжать применение 6-меркаптопурина на основании кажущейся рефрактерности к нему.

Лечение этим антиметаболитным препаратом почти неизбежно приводит к лейкопении. При решении вопроса об уменьшении дозы и отмене 6-меркаптопурина имеет значение не столько сам факт снижения количества лейкоцитов, сколько темпы этого снижения. Резкое падение числа лейкоцитов за короткий промежуток времени заставляет прекратить применение препарата. Главным же критерием является состояние костномозгового кроветворения, для чего необходимы периодические контрольные пункции костного мозга. При явном угнетении кроветворения и снижении количества лейкоцитов ниже 1000 в 1 мкл крови 6-меркаптопурин необходимо отменить. Курс лечения этим препаратом продолжается от 4 до 6 нед, иногда до 3—4 мес с целью получения стабильности клинико-гематологического эффекта.

В случае рефрактерности лейкемического процесса к 6-меркаптопурину его следует заменить метотрексатом, поскольку между ними не возникает перекрестной резистентности. Метотрексат является антагонистом фолиевой кислоты — метаболитом, необходимым для обменных процессов клетки. Известно, что в организме фолиевая кислота в присутствии аскорбиновой кислоты переходит в свою активную форму — фолиновую кислоту, которая затем и участвует в метаболизме клетки. Фолиевые антагонисты блокируют фолиновую кислоту, вступая в реакции с ней на уровне клетки. Цитостатический эффект антагонистов фолиевой кислоты обусловлен также их способностью подавлять включение в пурины нуклеиновых кислот их предшественников.

Метотрексат детям дозируют из расчета 0,1—0,2 мг/кг в сутки, применяют внутрь 2—3 раза в день. Для определения индивидуальной переносимости препарата лечение нужно начинать с меньших доз и при отсутствии побочных явлений суточную дозу метотрексата постепенно в течение недели доводят до полного объема. Курс лечения обычно продолжается 3—4 нед, редко — больше.

При первых признаках токсического действия препарата (снижение аппетита, гиперестезия слизистых обо-

лочек полости рта, изъязвление слизистых оболочек, рвота) его отменяют до исчезновения токсического влияния, затем возобновляют в прежней дозировке.

Учитывая выраженное депрессивное воздействие метотрексата на кроветворение, необходимо отменять препарат при снижении количества лейкоцитов ниже 3000 в 1 мкл крови и тромбоцитов ниже $7 \cdot 10^4$—$8 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови.

Появление тяжелых осложнений в виде усиления кровоточивости, стоматитов, изъязвлений слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта, развития желтухи свидетельствуют о том, что лечебное действие антиметаболитов исчерпано и наступила резистентность к ним.

К цитостатическим средствам относится циклофосфан (циклофосфамид, эндоксан). Препарат вызывает полную, но кратковременную ремиссию у 15—30% детей, больных острым лейкозом, поэтому его используют в основном как элемент комбинированной терапии. Дают внутрь, а также вводят внутривенно или внутримышечно. Суточная доза циклофосфана составляет 4—6 мг/кг. При парентеральном применении суточную дозу препарата непосредственно перед инъекцией растворяют в 5—10 мл стерильной воды и вводят 1 раз в сутки. Отмечаются следующие осложнения в результате применения препарата: цистит, алопеция, иногда тошнота, рвота. Циклофосфан желательно использовать в сочетании с другими противолейкозными средствами и на поздних этапах заболевания при развитии резистентности к более активным цитостатическим средствам, тем более что перекрестной резистентности между циклофосфаном и антиметаболитами не установлено.

В практике лечения острых лейкозов у детей применяются, как уже упоминалось, алкалоиды барвинка розового — винкристин (онковин), винбластин. Механизм их действия еще не выяснен. Наиболее широко распространена точка зрения, согласно которой эти алкалоиды тормозят синтез РНК, необходимой для осуществления процессов митоза и в первую очередь поражают активно пролиферирующие клетки.

Винкристин вводят в 5 мл физиологического раствора строго внутривенно, медленно, 1 раз в неделю в дозе 0,06—0,08 мг/кг; винбластин дозируют по 0,025—0,2 мг/кг, вводят также внутривенно 1 раз в неделю.

Курс лечения составляет 4—6 нед. При лечении необходимо строго следить за числом лейкоцитов, число которых должно быть не ниже 3000—2500 в 1 мкл крови.

При применении винкристина, винбластина возможны побочные явления, которые выражаются в цитопении, желудочно-кишечных расстройствах, нарушении чувствительности, снижении сухожильных рефлексов. Возникновение этих осложнений служит сигналом к прекращению введения этих препаратов. Осложнения развиваются при длительном применении этих средств, поэтому винкристин и винбластин не назначают для поддерживающей терапии, а используют для получения ремиссии в острой фазе процесса, как самостоятельно, так и в комбинации с другими цитостатическими средствами.

Винкристин и винбластин обычно назначают при опухолевых формах острого лейкоза, а также больным, у которых развивается резистентность к кортикостероидным гормонам, 6-меркаптопурину, метотрексату. В этих случаях можно добиться клинико-гематологического улучшения и ремиссии, но длительность их не превышает 2—3 мес. Перекрестной резистентности между винкристином, винбластином и антиметаболитами не установлено.

По мнению многих исследователей, винкристин и винбластин, как и кортикостероидные гормоны, относятся к препаратам с высоким устанавливающим, но незначительным поддерживающим ремиссию действием. Их можно использовать самостоятельно и в сочетании с другими препаратами в различные периоды течения лейкозов — как в начале заболевания, так и при его рецидивах.

Современная химиотерапия острого лейкоза развивается в двух направлениях: 1) получение и испытание новых противолейкозных средств и 2) выбор новых путей и способов применения известных цитостатических средств.

В изыскании новых противолейкозных препаратов в последние годы синтезированы, испытаны или проходят апробацию такие цитостатические препараты, как аналоги 6-меркаптопурина (из них наиболее распространен имуран, препарат, близкий по действию 6-меркаптопурину, но оказывающий меньший цитопенический эффект),

противоопухолевые антибиотики (например, синерубин), антипиримидиновый антагонист — цитозин — арабиноза, препараты мочевины и др. Однако увеличению количества и длительности ремиссий при лейкозах способствовало не только использование новых цитостатических средств, но и комплексное применение противолейкозных средств.

Накопившийся опыт по лечению острого лейкоза общепринятыми средствами показал, что длительное применение одного препарата, помимо токсичности такого способа лечения, ведет к быстрому развитию резистентности. Поэтому при достижении ремиссии одним веществом необходимо использовать другие средства. При сочетанном применении противолейкозных средств различной направленности действия эффект их совместного применения выше, чем при раздельном использовании. Например, в результате применения преднизона и винкристина у детей с острым лимфобластическим лейкозом ремиссии отмечены в 95% случаев, в то время как раздельное применение каждого препарата обеспечивало наступление ремиссий у 40—60% детей с этой же формой лейкоза.

При комбинированной терапии используют различные сочетания цитостатических средств обязательно с соблюдением основного принципа — комбинации препаратов различной направленности действия. Каждый из них можно назначать в полной лечебной дозе; при этом их общее побочное действие не усиливается.

В качестве комплексной терапии, в которой учтены прерывистость, цикличность, сочетанное применение противолейкозных средств, следует рассматривать ВАМП-терапию (начальные буквы четырех препаратов). При этом винкристин в дозе 0,05 мг/кг вводят 1 раз в неделю; аметоптерин (метотрексат) по 0,5 мг/кг — внутримышечно или внутривенно каждые 4 дня; 6-меркаптопурин по 1,5—2 мг/кг ежедневно внутрь; преднизон по 1 мг/кг внутрь. Сначала вводят все четыре препарата в $^1/_2$ или $^1/_3$ лечебной дозы для определения индивидуальной чувствительности больного. Лечение проводят курсами по 10—14 дней с последующим перерывом такой же длительности. Клинико-гематологическое улучшение обычно наступает уже после первого курса лечения, нормализация периферической крови и пунктата костного мозга — после второго; третий курс лечения закрепляет

эффект и иногда проводится в поликлинических условиях.

На примере больного ребенка Павлика В. можно убедиться в высокой эффективности подобной сочетанной терапии, когда через сравнительно короткий промежуток времени была достигнута клинико-гематологическая ремиссия.

При миелобластных формах целесообразнее проведение ЦАМП — терапии с включением циклофосфана пятым компонентом. При быстро прогрессирующем миелобластном остром лейкозе может быть применена комбинация рубомицина, 6-меркаптопурина и преднизолона.

Периодическая замена одного препарата другим каждые $1^1/_2$—3 мес (циклическое применение противолейкозных средств) также является одним из путей предотвращения и ликвидации резистентности. Zueler приводит результаты циклической терапии острого лейкоза у 285 детей. Наблюдения проводились в течение 9 лет. При этом 50% детей жили более 17 мес, 25% — 21—27 мес, 10% детей — 35—45 мес; у 8 детей продолжительность жизни была более 5 лет.

Многие противолейкозные средства не проникают через гематоэнцефалический барьер, в связи с чем могут развиться симптомы лейкозного поражения оболочек, вещества головного и спинного мозга. В этих случаях метотрексат вводят в спинномозговой канал по 0,3—0,5 мг/кг каждые 4—5 дней; при очаговых поражениях нервной системы применяется местная лучевая терапия, что ни в коей мере не исключает общего противолейкозного лечения.

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появляются сообщения о цитостатических свойствах новых препаратов — метил-ГАГ (метил-глиоксаль-бис-гуанил-гидразон), цитоксан, цитозин-арабиноза, L-аспарагиноза и др. Но широкого распространения в лечебной практике, особенно у детей, эти препараты еще не получили.

В настоящее время отечественные и зарубежные ученые провели клиническое изучение нового противоопухолевого антибиотика из группы антрациклинов — рубомицина (рубидомицина). Результаты клинического применения рубомицина свидетельствуют, что он является активным средством лечения острого лейкоза. Препарат применяется строго внутривенно (вследствие опасности

некрозов и фиброзов при попадании под кожу) в дозе 1—1,5 мг/кг после растворения в 10—20 мл физиологического раствора. В зависимости от гематологической толерантности длительность лечения варьирует от 3 до 8 дней (в среднем 5—6 дней). Проводится два, редко три курса лечения с интервалами в 10—14 дней. После получения ремиссии препарат можно назначать в поддерживающих дозах — 1—2 мг/кг 1 раз в неделю. Имеются сообщения, что лечение рубомицином вызывает полную клинико-гематологическую ремиссию у 38% больных детей с резистентностью ко всем другим методам лечения.

Цитостатическое действие рубомицина отмечается уже в первые дни лечения: уменьшаются проявления интоксикации, уменьшаются лимфатические узлы, печень и селезенка, резко снижается количество бластных клеток и лейкоцитов. Лечение рубомицином может сопровождаться и снижением количества тромбоцитов, сочетающимся с усилением геморрагического синдрома, а также развитием необратимой гипоплазии гемопоэза. Поэтому при его назначении следует шире использовать свежезаготовленную кровь, лейкоцитную и тромбоцитную массы. Другие проявления токсичности рубомицина — сердечная и печеночная недостаточность, могут развиться при длительном применении и превышении суммарной дозы препарата.

Сочетание рубомицина с другими противолейкозными средствами (преднизоном и винкристином) повышает его терапевтическую эффективность: увеличивается число ремиссий, они наступают значительно быстрее.

Рентгенотерапия в настоящее время не является методом лечения острых лейкозов. Тем не менее показания к местному применению малых доз рентгеновых лучей (по 25—30 мкг, суммарно 250—500 мкг) могут иметь место при лейкемических опухолях, сдавливающих жизненно важные органы (инфильтрация клетчатки средостения, опухоли глазницы и др.), а также в тех случаях, когда эти разрастания развились на фоне резистентности к стероидным гормонам и антиметаболитам. Лучевую терапию необходимо сочетать с применением кортикостероидов и трансфузий эритроцитной массы.

В последние годы в лечении острых лейкозов стали применять также методы мобилизации аутобиологических и иммунных защитных сил организма. С этой

целью разрабатываются различные методики ауто- и перекрестной иммунизации, трансплантации костного мозга и лимфатической ткани, проводятся работы по изучению влияния гнойных и воспалительных процессов на становление ремиссии.

Гемотрансфузии являются важным звеном в комплексной терапии острых лейкозов. Показанием к переливанию крови служат тяжесть состояния больного ребенка и степень анемии. Можно использовать эритроцитную массу, консервированную кровь, плазму, лейко- и тромбоцитную массу.

При лечении детей, больных острым лейкозом, чаще применяется эритроцитная масса, которая должна быть совместимой по группе крови и резус-фактору. Эритроцитная масса является наименее реактивной средой в связи с тем, что при приготовлении ее происходит полное освобождение от плазмы, белковые компоненты которой могут оказаться индивидуально несовместимыми. Наряду с эритроцитами в полном объеме вводятся лейкоциты, тромбоциты, богатые тромбопластическими веществами. Эритроцитную массу назначают в дозе 50—150 мл капельным способом с различными интервалами в зависимости от степени анемии больного — от 2—3 раз в неделю до 1 раза в 10 дней. При отсутствии эритроцитной массы, которая, как правило, не дает тяжелых посттрансфузионных реакций, можно использовать цельную консервированную кровь в тех же дозах, также капельным способом.

Противопоказаниями к применению эритроцитной массы и цельной крови являются свежие инфаркты селезенки, мозговые геморрагии, дистрофия печени. В этих случаях переливают небольшие объемы свежей плазмы крови, особенно при наличии токсикоза. При резко выраженной кровоточивости и глубокой тромбоцитопении с гемостатической целью назначают трансфузии свежезаготовленной цельной крови, плазмы, тромбоцитной массы по 100—200 мл 2—3 раза в неделю.

Имеются сообщения о трансфузии костного мозга здоровых людей больным острым лейкозом. Для этого необходимо, чтобы кровь донора и больного совпадала по факторам системы АВ0, резус-фактору и его разновидностям. Внутригрудинно берут и вводят от 20 до 80 мл костного мозга. Клинические наблюдения и гематологические показатели с очевидностью свидетельствуют о том,

что эти трансфузии не имеют особых преимуществ, а главное — не улучшают результатов лечения, которые достигаются с помощью обычной комплексной терапии.

При острых лейкозах в борьбе с присоединившейся вторичной инфекцией, септическими осложнениями важнейшую роль играют вовремя назначенные и в рациональных сочетаниях антибиотики. Не оправдано назначение этих препаратов без явных показаний на фоне гормонального лечения с целью профилактики вторичных инфекций. Это обусловлено тем, что антибиотики ведут к снижению и без того пониженные иммунобиологические свойства организма ребенка, больного лейкозом. Кроме того, сочетание кортикостероидов и антибиотиков создает благоприятные условия для развития кандидоза, что, несомненно, может осложнить течение лейкемического процесса. Комплексное лечение острых лейкозов включает также применение витаминов A, C, P, B_6 в дозах соответственно возрасту. Витамины применяют в течение длительного времени, не менее 4—5 нед, с повторением курса лечения при соответствующих показаниях.

Весьма важным следует признать вопрос о критериях эффективности терапии при остром лейкозе. Основным критерием является продление жизни больного острым лейкозом. Другим не менее важным критерием является наступление ремиссии — клинической или гематологической.

Появление ремиссии — основная особенность современного течения острого лейкоза у детей. Если еще сравнительно недавно при остром лейкозе ремиссии наблюдались чрезвычайно редко, то при современных методах лечения они отмечаются у 80—90% детей, больных острым лейкозом. Это представляет чрезвычайный интерес, поскольку ремиссия является «прообразом излечения».

Уже сейчас известны случаи ремиссий столь длительных, что их можно рассматривать в плане практического выздоровления.

Клинической ремиссией при остром лейкозе обозначают такое состояние, которое характеризуется исчезновением симптомов, свойственных острому лейкозу, т. е. лихорадки, геморрагий, увеличенных лимфатических узлов и селезенки, при сохранении, однако, патологических

изменений со стороны крови и, что особенно важно, костного мозга.

Признаками истинной гематологической ремиссии принято считать наряду с исчезновением клинических симптомов полную нормализацию картины крови и костномозгового кроветворения в целом. Присутствие хотя бы минимального количества гемоцитобластов в костном мозге свидетельствует о неполной (частичной) ремиссии.

Известно, что частота возникновения ремиссий при остром лейкозе в определенной степени зависит от цитоморфологической характеристики болезни, исходного лейкоцитоза, количества лейкемических клеток и периферической крови, степени тромбоцитопении и анемии.

Вопрос о характере терапевтических мероприятий в период ремиссий еще далек от своего разрешения. Среди авторов, рекомендующих поддерживающую терапию, нет полностью единого мнения относительно характера этой терапии. Большинство авторов в период ремиссии предпочитает использовать антиметаболиты в различных терапевтических модификациях, но некоторые из них считают целесообразным назначение гормональных препаратов.

Повседневные наблюдения убеждают, что путем комбинации различных антилейкемических средств удается получить ремиссии у больных острым лейкозом гораздо чаще, чем при изолированном применении некоторых химиопрепаратов. Сравнительное изучение различных методов лечения острого лейкоза у детей в период ремиссии показало, что наиболее эффективным является применение 6-меркаптопурина и метотрексата.

Применение поддерживающей терапии во время ремиссии позволяет значительно продлить как продолжительность ремиссий, так и продолжительность жизни больных острым лейкозом. В литературе описываются ремиссии острого лейкоза у детей, продолжительность которых исчислялась несколькими годами (5—11 лет). Продолжительность первых ремиссий значительно превышает продолжительность повторных ремиссий.

При анализе литературных данных обращает на себя внимание тот факт, что подавляющее число «долгожителей» с острым лейкозом составляют дети. Возможно, поддерживающая терапия «добивает» оставшиеся лей-

кемические клетки или не дает активизироваться покоящимся злокачественным клеткам.

Комплексная терапия острого лейкоза, осуществляемая в настоящее время в любых условиях, в большинстве случаев вызывает продление жизни, полную или частичную клинико-гематологическую ремиссию. Применение комплексной терапии в раннем периоде заболевания более эффективно.

Однако существуют формы острого лейкоза, при которых подобная терапия, начатая даже в самом раннем периоде развития процесса, оказывается неэффективной. Эти формы резистентны ко всем известным в настоящее время антилейкемическим средствам.

В заключение необходимо остановиться на вопросах диспансеризации детей, больных лейкозами. На стационарном лечении эти дети находятся до наступления стойкой или частичной клинико-гематологической ремиссии.

Поликлиническое лечение проводится с применением всего необходимого комплекса лечебных мероприятий (кортикостероидные гормоны, антиметаболиты, цитостатические препараты, симптоматические средства) под постоянным контролем лечащего врача и врача-гематолога. Выбор тактики поддерживающего лечения в поликлинических условиях должен быть строго индивидуальным с учетом клинико-морфологического варианта лейкемического процесса.

Систематически следует проводить исследования периферической крови, мочи, артериального давления вначале не реже 1 раза в неделю, при стабилизации процесса — 1 раз в 10—15 дней. Проведение профилактических прививок детям, больным лейкозом, противопоказано. Детям, посещающим школу, необходимо обеспечить дополнительный выходной день в середине недели.

В настоящее время диспансеризация проводится не только больных с явной клинической и гематологической картиной лейкоза, но и тех, у кого обнаруживаются отклонения от нормы в анализах крови, особенно в гемограммах.

В начальном периоде лейкоза количество гемоглобина и эритроцитов может оставаться на нормальном уровне, в связи с чем диагностическое значение этих показателей невелико.

Под диспансерное наблюдение берут детей с: 1) лейкопенией или лейкоцитозом, происхождение которых остается неясным, 2) небольшим количеством молодых и недифференцированных клеток в периферической крови при любом числе лейкоцитов, 3) относительным и абсолютным лимфоцитозом в лейкоцитарной формуле, особенно при наличии лейкопении. Само собой разумеется, что указанные гематологические сдвиги не могут служить достаточным основанием для постановки диагноза, но должны вызывать предположение о возможности лейкемического процесса у детей. Эти дети подлежат наблюдению и тщательному обследованию, их должны переводить участковые педиатры под наблюдение врача-гематолога. При этом необходимо помнить, что все мероприятия нужно проводить с особой осторожностью, оберегая психику родителей и больных детей.

РЕВМАТИЗМ У ДЕТЕЙ

Ревматизм имеет значительный удельный вес среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Это заболевание в большинстве случаев начинается в детском возрасте, когда имеются большие возможности, чтобы предупредить возникновение или тяжелые последствия ревматизма.

Учение о ревматизме у детей сложилось сравнительно недавно и основная заслуга в этом принадлежит отечественным исследователям. Основоположником учения о ревматизме у детей и борьбы с ним по праву считается А. А. Кисель. В последующем трудами советских педиатров были разработаны многие вопросы патогенеза, клиники, лечения и профилактики ревматизма у детей.

Ревматизм широко распространен на земном шаре и частота его не может быть поставлена в прямую зависимость от климато-географических условий.

Возраст является важным предрасполагающим фактором в заболевании ревматизмом. Среди детей грудного возраста ревматизм встречается исключительно редко. В литературе имеются описания единичных случаев заболевания детей первых месяцев после рождения, у матерей которых в анамнезе отмечалось заболевание ревматизмом в активной фазе во время беременности.

Наибольшая заболеваемость детей ревматизмом, по данным многочисленных исследований, наблюдается в возрасте от 6 до 15 лет. За последние 10—15 лет появилось довольно много работ, свидетельствующих об увеличении заболеваемости ревматизмом среди детей дошкольного возраста. Пораженность ревматизмом детей школьного возраста по городам Советского Союза колеблется в значительных пределах (от 0,8 до 4% и более). В среднем можно считать, что распространение

ревматизма среди городских школьников составляет 3%. Если эти данные перевести в абсолютные цифры, то получится большое число детей, страдающих ревматизмом.

Мы не будем касаться вопросов этиологии и патогенеза ревматизма, так как они достаточно полно были изложены на кафедрах факультетской и госпитальной терапии. Считаем необходимым более подробно остановиться на клинических проявлениях ревматизма у детей, на лечении и профилактике этого заболевания.

Клиника. Ревматизм, или болезнь Сокольского — Буйо, — это общее заболевание организма, протекающее с многочисленными и разнообразными проявлениями.

Во всех случаях возникновения ревматизма поражается сердце. Чаще всего в современных условиях в патологический процесс вовлекается сердечная мышца, реже эндокард с последующим у некоторых детей формированием клапанных пороков. Ревматизм также поражает сосуды, но симптомы сосудистых поражений обычно не выступают на первое место.

Особое сродство проявляет ревматизм к серозным оболочкам. Это находит свое отражение в возникновении ревматических плевритов, перикардитов, перитонитов, полисерозитов. Приблизительно у половины заболевших ревматизмом развивается более или менее типичный по форме полиартрит. Наблюдаются также ревматические пневмонии, нефриты, тиреоидиты и др.

У многих больных ревматический процесс поражает центральную нервную систему. В наиболее типичных случаях у детей возникает хорея. Встречается своеобразная узелковая форма ревматизма с высыпанием плотных округлых образований в подкожной жировой клетчатке и в связочном аппарате. К ревматическим по происхождению относятся аннулярная сыпь, полиморфная экссудативная эритема.

Сочетание ревматических поражений тех или других органов и систем складывается у каждого заболевшего ревматизмом в своеобразную и строго индивидуальную картину болезни. У одних ревматизм начинается остро и протекает бурно, у других процесс носит торпидный характер и многие месяцы протекают скрыто. Одним больным свойственно неуклонное прогрессирующее течение заболевания, у других оно имеет волнообразный характер с хорошо выраженными ремиссиями, у треть-

Таблица 22

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И НОМЕНКЛАТУРА РЕВМАТИЗМА

Фаза	Клинико-анатомическая характеристика поражений			Характер течения	Функциональная характеристика кровообращения
	сердца		других органов и систем		
Активность I, II, III степени	а) Ревмокардит первичный	Без порока сердца	Полиартрит. Серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром).	Острое. Подострое. Затяжное, вялое.	H_0 — нет недостаточности кровообращения. H_1 — недостаточность кровообращения I степени
	б) Ревмокардит возвратный[1]	С пороком клапанов (каким)	Хорея. Энцефалиты. Менинго-энцефалиты. Церебральные васкулиты.	Непрерывно рецидивирующее.	H_2 — недостаточность кровообращения II степени
	в) Ревматизм без ясных сердечных изменений		Нервно-психические расстройства. Васкулиты. Нефрит. Гепатит. Пневмония. Поражения кожи. Ирит. Иридоциклит. Тиреоидит	Латентное.	H_3 — недостаточность кровообращения III степени
Неактивная	а) Миокардиосклероз ревматический				
	б) Порок сердца	(какой)			

1 По возможности следует уточнить ведущую локализацию поражения (миокард, эндокард, перикард, панкардит, коронарит) и указать количество приступов.

их после первой атаки может наступить полное стихание процесса на многие годы.

Следовательно, единый по своей сути ревматизм протекает удивительно разнообразно. Многообразие форм проявления и вариантов течения ревматизма отражено в рабочей классификации, принятой в 1956 г. В 1964 г. по предложению А. И. Нестерова внесены дополнения в эту классификацию, касающиеся дифференцированной оценки активности ревматического процесса (табл. 22).

У детей, как правило, происходит первичное внедрение ревматической инфекции, когда на своеобразную реактивность организма еще не смогли оказать решающего влияния другие инфекции и интоксикации.

Особая предрасположенность к поражению сердечно-сосудистой системы при ревматизме заставляет в первую очередь рассмотреть этот вид заболевания. В современных условиях из всех оболочек сердца наиболее часто вовлекается в патологический процесс сердечная мышца.

Приведем пример.

Володя Б., 11 лет, поступил с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, одышку при ходьбе, неприятные ощущения в области сердца.

Из анамнеза известно, что мальчик от здоровых родителей, рос и развивался соответственно возрасту. В раннем возрасте перенес корь, осложненную воспалением легких; 1—2 раза в год переносит острую респираторную инфекцию. С 9-летнего возраста страдает ангинами, преимущественно катаральными, которые протекают сравнительно легко. Последний раз переболел ангиной месяц назад, к врачу не обращались, принимал таблетки пенициллина. Пробыл дома 2 дня, пошел в школу, но не чувствовал себя здоровым. При подъеме на лестницу стал ощущать одышку, иногда сердцебиения, периодически стала появляться головная боль, затем присоединилась общая слабость, с трудом и напряжением готовил уроки, иногда по вечерам температура повышалась до 37,2—37,4 °С. В связи с нарастающим ухудшением общего состояния мальчик был направлен на стационарное лечение.

При внешнем осмотре правильного телосложения, несколько пониженного питания. Миндалины увеличены, спаяны с передними дужками, три кариозных зуба. Лимфатические узлы не пальпируются. Кожные покровы чистые. Мускулатура развита удовлетворительно. Внешне суставы не изменены, движения сохранены в полном объеме. Верхушечный толчок пальпаторно определяется в пятом межреберном промежутке. Границы сердца расширены: на 1 см кнаружи от левой сосковой линии, на 1 см кнаружи от правого края грудины, второе межреберье. Тоны сердца, особенно на верхушке, значительно приглушены, в положении лежа на верхушке мягкий короткий систолический шум, беспорядочные единичные экстрасистолы. Пульс 98 ударов в минуту, мягкий, аритмичный, артериальное давление

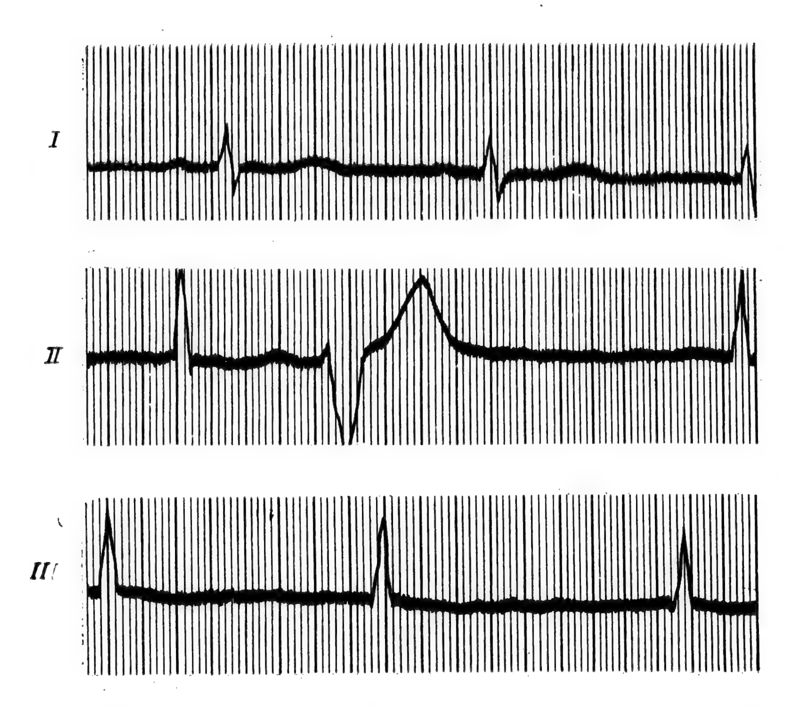


Рис. 16. Электрокардиограмма при ревматическом миокардите.

90/50 мм рт. ст. Со стороны легких при перкуссии и аускультации патологических изменений отметить не удается. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Равномерно уплотненный край печени выступает на 1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул с наклонностью к запорам. Мочеиспускание безболезненное. Патологических изменений со стороны нервной системы не отмечается.

Анализ крови: Hb 102 г/л, эр. $3{,}98 \cdot 10^6$, лейкоцитов 10 800; СОЭ 25 мм/ч. Формула крови без особых изменений. В моче следы белка. Титр АСЛ-О 800 единиц, АСЛ 600 единиц, ДФА 320 единиц. Сиаловой кислоты 260 единиц, реакция на С-реактивный белок положительная (+++). Общего белка в сыворотке крови 70 г/л, альбуминов — 52,8%, глобулины: альфа-1 — 3,3%, альфа-2 14,1%, бета 12,4%, гамма 17,4%. На электрокардиограмме синусовая тахикардия, интервал $P - Q$ увеличен до 0,22 с, расщепление зубца P, снижен вольтаж зубцов в стандартных отведениях (рис. 16). Фонокардиограмма: над верхушкой систолический шум, занимает $^1/_2$ систолы, отделен от I тона (рис. 17). При рентгенологическом исследовании значительное увеличение левого желудочка, талия сердца сглажена, пульсация ослаблена.

Температура тела по вечерам непостоянно субфебрильная.

Заключение врача-отоларинголога: хронический тонзиллит.

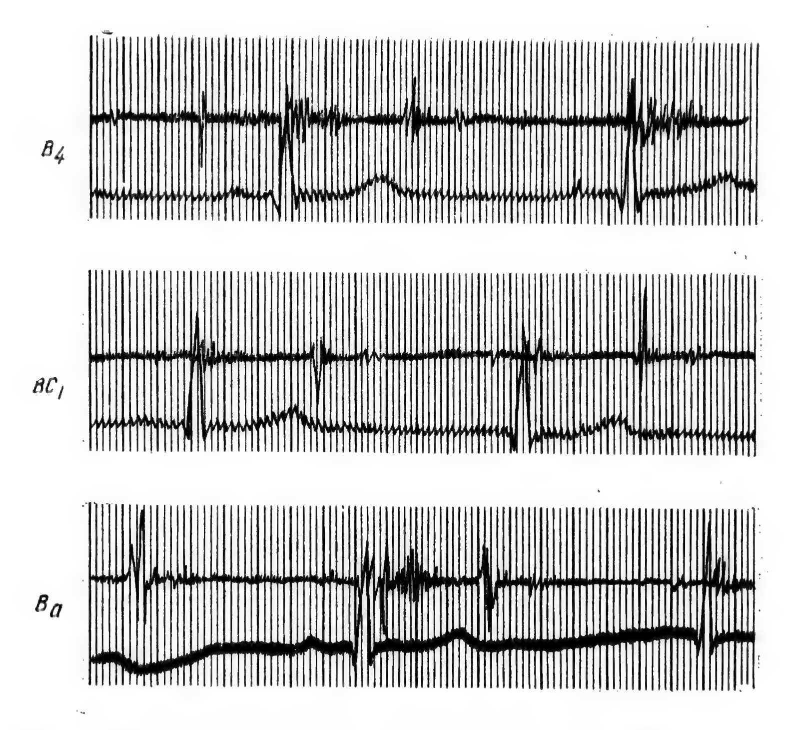


Рис. 17. Фонокардиограмма при ревматическом миокардите.

Ребенок ничем не отличался от сверстников, условия его жизни были хорошими. В течение последних 2 лет он стал болеть ангинами, которые продолжались по нескольку дней. Стоит ли придавать особое значение тому, что мальчик несколько раз перенес ангину? На этот вопрос нужно дать положительный ответ. Положение усугубляется еще и тем, что родители считали, что прекрасно усвоили методы лечения ангины, и они даже не вызывали врача, сами лечили ребенка. После перенесенных нескольких ангин в организме происходят какие-то сдвиги. Они могли бы привлечь внимание врача, но обычно проходят незамеченными для окружающих. После последней ангины, хотя она и прошла, как предыдущие, мальчик стал вялым, отмечалось небольшое повышение температуры, появилась головная боль.

У данного больного постепенно сформировался хронический тонзиллит, который лечили родители только во

время обострений. Пораженные хроническим воспалительным процессом миндалины превратились в очаг стрептококковой инфекции. Постепенно нарушалось равновесие между макроорганизмом и микрофлорой. Важное значение сыграла последняя ангина, протекавшая в легкой форме. Следовательно, заболевание у больного объясняется наличием у него тонзиллита.

Анамнез заболевания, анализ клинических симптомов и данных объективного исследования больного позволяют не только диагностировать ревматизм, но и высказать суждение об индивидуальном диагнозе. Развитие ревматизма у данного больного протекало с вовлечением в патологический процесс сердечной мышцы.

Это подтверждается: 1) жалобами (боль в области сердца, повышенная утомляемость, головная боль, понижение аппетита, тревожный сон), 2) данными объективного исследования (бледность кожных покровов, одышка, тахикардия, расширение границ сердца, глухость тонов, систологический шум на верхушке, непостоянное нарушение ритма сердца, понижение уровня артериального давления, субфебрильная температура), 3) данными инструментальных методов исследования (на электрокардиограмме удлинение предсердно-желудочкового интервала — *PQ* — до 0,22 с, зазубренность комплекса *QRS*, увеличение систолического показателя; на фонокардиограмме ослабление I тона, удлинение его продолжительности, систолический шум на верхушке; рентгенологически — увеличение размера сердца, вялость его сокращений), 4) данными лабораторных исследований (умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, увеличение титров АСЛ-О, АСГ, С-реактивного белка, показателя ДФА).

При выраженных диффузных миокардитах, помимо описанных изменений, дополнительно могут иметь место в тяжелых случаях резко выраженная одышка, бледность в сочетании с цианозом, отеки на ногах, увеличение печени. Температура, помимо субфебрильной, может быть высокой, редко — волнообразной; однако у некоторых детей даже тяжелое поражение миокарда может протекать при нормальной температуре.

Из нарушений сердечного ритма при миокардите наиболее часто встречается экстрасистолия (рис. 18), значительно реже диагностируются узловой ритм, синоаурикулярная блокада, неполная атрио-вентрикулярная блокада II и III степени, полная атрио-вентрикулярная

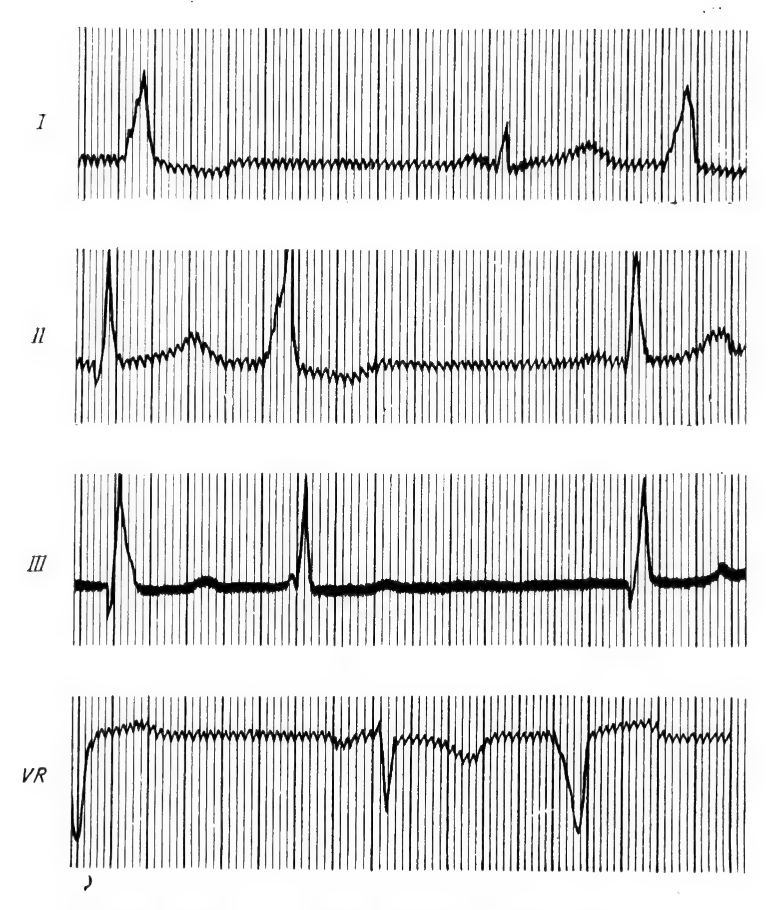


Рис. 18. Экстрасистолия при ревматическом миокардите.

блокада, симптом Вольфа — Паркинсона — Уайта, блокада правой ножки пучка Гиса, предсердный ритм, альтернирующий пульс и др. При миокардите у детей, следовательно, могут наблюдаться все известные виды нарушений сердечного ритма и проводимости, но с различной частотой. Некоторые из этих нарушений сердечного ритма могут иметь преходящий характер, другие держатся довольно длительно, оставаясь и в неактивной фазе болезни.

На электрокардиограмме, помимо удлинения интервала *P—Q*, зазубренности комплекса *QRS*, увеличения

систолического показателя, могут отмечаться различные изменения зубцов и интервалов (понижение, расширение и расщепление зубца P, снижение вольтажа зубца T во всех отведениях, нередко он становится изоэлектрическим, двухфазным или отрицательным, снижение или повышение интервала $S—T$ по отношению к изоэлектрической линии).

На фонокардиограмме, помимо отмеченных изменений у демонстрируемого больного, может быть: увеличение I тона, уменьшение или увеличение II тона, расщепление их, особенно II тона, появление III и IV тонов («ритм галопа»), диастолический шум небольших осцилляций, чаще всего одновременно на верхушке сердца и на основании, который в последующем исчезает.

Все описанные изменения, свойственные диффузному ревматическому миокардиту, могут встречаться в самых различных сочетаниях и различной степени их интенсивности. Кроме того, следует учитывать, что в острой фазе ревматического процесса характерна вариабельность всех проявлений в зависимости от локализации, обширности поражения и характера воспалительного процесса, фазы болезни и возраста ребенка.

Наряду с диффузным миокардитом при ревматизме у детей может встречаться и очаговый миокардит, который имеет относительно легкое течение, клинически подтверждается мало выраженными симптомами и обычно заканчивается полным выздоровлением. Изолированное поражение эндокарда при ревматизме у детей в настоящее время встречается значительно реже по сравнению с прошлыми годами. Клиническая симптоматика при поражении эндокарда, особенно в начальной фазе болезни, иногда бывает неясной, и диагноз ревматического эндокардита у детей в таком случае оказывается весьма трудным, хотя в эндокарде уже имеются патогистологические и гистохимические изменения.

Внимательное обследование больного ребенка, ежедневная аускультация сердца с применением современных инструментальных и лабораторных методов исследования значительно облегчают диагностику. Типичная клиническая картина эндокардита характеризуется следующими симптомами. В первые дни температура повышается до 39—40 °С, затем она становится субфебрильной, но иногда заболевание может протекать при нормальной температуре. Нарушается общее состояние

больного ребенка. Он жалуется на общую разбитость, повышенную утомляемость, головную боль, понижение трудоспособности, дети старшего возраста отмечают сердцебиение.

При осмотре наблюдаются бледность кожных покровов, цианотический оттенок губ, может быть умеренная или слабая одышка. Границы сердца в течение длительного времени могут оставаться неизмененными, если не присоединяется поражение сердечной мышцы. При аускультации на верхушке сердца в конце 2-й или в начале 3-й недели от начала заболевания появляется систолический шум. Этот шум вначале бывает коротким, мягким, затем интенсивность его увеличивается, он становится более грубым, дующим. Тембр этого шума в течение дня может изменяться, обычно он локализован, не проводится в другие отделы.

Наличие систолического шума на верхушке сердца является важным диагностическим симптомом при ревматическом эндокардите, но нельзя только на основании наличия этого шума ставить диагноз эндокардита, так как неправильная трактовка систолического шума довольно часто приводит к неправильному диагнозу. Нужно твердо помнить, что систолический шум может определяться и у здоровых детей, и появляться при других заболеваниях.

Иногда систолический шум может сопровождаться хордальным шумом, шумом особой звучности, напоминающей звук режущей пилы. Появление хордального шума является свидетельством вовлечения в патологический процесс папиллярных мышц, помимо поражения митрального клапана. Хордальный шум лучше всего выслушивается кнутри от соска, он всегда отчетливо выражен, может быть непостоянным в течение суток, держится от нескольких часов до нескольких дней и даже недель.

При эндокардите появляется нежный диастолический шум, указывающий на поражение аортальных клапанов. Этот шум лучше выслушивается слева от грудины в третьем—четвертом или во втором межреберье справа. При благоприятном течении ревматического процесса интенсивность шума постепенно убывает и в последующем исчезает. При развитии порока сердца, чаще всего митральной недостаточности, систологический шум на верхушке сердца приобретает стойкий характер.

При эндокардите чаще всего наблюдается тахикардия. Артериальное давление обычно нормальное или слегка понижено. Рентгеноскопически при изолированном эндокардите, кроме возбужденной пульсации, каких-либо других изменений не выявляется и только в том случае, если развивается порок сердца, постепенно нарастают изменения в конфигурации сердечной тени, свойственные тому или иному пороку сердца. На электрокардиограмме при эндокардите не наблюдается каких-либо характерных изменений; на фонокардиограмме имеющиеся шумы отчетливо регистрируются.

Картина крови при эндокардите характеризуется чаще всего лейкоцитозом, нейтрофилезом, иногда с умеренным сдвигом влево, повышенной СОЭ.

Со стороны белковой формулы крови отмечается диспротеинемия за счет уменьшения альбуминов и нарастания глобулинов. Закономерно наблюдается увеличение титров АСЛ-О, АСГ, ДФА и появление С-реактивного белка и серомукоида.

Течение ревматического эндокардита различное: или образуется порок сердца, или наступают выздоровление и нормализация функции сердца. Из всех пороков сердца, возникших как исход эндокардита, наиболее часто у детей наблюдается недостаточность митрального клапана, диагностика которого вполне разработана. Затем на втором месте находится сочетанное поражение — недостаточность двустворчатого клапана и стеноз левого венозного отверстия, на третьем — недостаточность аортальных клапанов. Конечно, у детей могут развиться поражения и других клапанов и отверстий, но они встречаются по сравнению с перечисленными пороками очень редко.

Частота формирования пороков сердца у детей различна при первичном и возвратном ревматическом эндокардите. В прежние годы при первой атаке ревматизма пороки сердца регистрировались в 35—40% случаев, при повторных атаках — в 60—80% случаев. В связи с применением гормонально-медикаментозной терапии и бициллино-медикаментозной профилактики эти показатели соответственно снизились до 8—13 и 30—40%. Изменились и сроки формирования пороков сердца. В прежние годы при наличии клинико-инструментальных данных через год от начала заболевания можно было диагностировать органическое поражение клапанного ап-

парата, в современных условиях эти сроки удлинились до 2—3, а иногда и до 4—5 лет.

Следует помнить, что у детей довольно часто при миокардите и миоэндокардите развивается относительная (функциональная) недостаточность чаще всего двустворчатого клапана, которая дает повод к ошибочной диагностике порока сердца. Это следствие либо недостаточного клинического обследования больных, либо неправильного анализа некоторых признаков, выявленных при обследовании больного. Особенно часто обращает на себя внимание неправильная интерпретация систолического шума, о чем говорилось выше. Только тщательное физикальное и инструментальное исследование больных детей в динамике дает возможность прийти к окончательному суждению.

Как уже упоминалось, в настоящее время сравнительно редко встречается изолированное поражение эндокарда, чаще заболевание протекает как эндомиокардит, т. е. имеется одновременное вовлечение в патологический процесс внутренней и мышечной оболочки сердца. Клинически иногда трудно бывает разграничить поражение эндокарда и миокарда или установить, какая из оболочек сердца поражена больше всего. Поэтому на определенном этапе заболевания можно пользоваться общим термином «ревматический кардит».

Поражение перикарда при ревматизме у детей клинически определяется значительно реже, чем эндокарда и миокарда. В то же время М. А. Скворцов обнаружил перикардит у детей, умерших от ревматизма, в 84,5%, а при гистологическом исследовании в 90,6% случаев. Ревматический перикардит у детей обычно сочетается с миоэндокардитом. Поражение сердца в этих случаях является наиболее тяжелым и носит название панкардита.

Клиническая картина перикардитов в значительной степени определяется количеством и характером экссудата в полости сердечной сорочки. При наличии фибринозного экссудата говорят о сухом перикардите. Перикардит с наличием преимущественно серозного экссудата расценивается клинически как выпотной — серозный или серозно-фибринозный.

Развитие ревматического перикардита на фоне миоэндокардита всегда сопровождается ухудшением общего состояния. Больные дети часто жалуются на боли в об-

ласти сердца, чувство тяжести, реже — на рвоту и упорный, иногда мучительный кашель. Температура повышается, нарушается сон, аппетит, усиливается одышка, появляются бледность кожных покровов, цианоз губ, может быть отечность лица, ног, больной занимает вынужденное сидячее или полусидячее положение. При исследовании сердца обнаруживаются следующие изменения. Верхушечный толчок или не определяется, или ослаблен, пальпируется кнаружи от левой границы тупости. Границы сердца расширены, характерно сближение границ относительной и абсолютной тупости. При аускультации определяются глухие тоны сердца.

Основным признаком, имеющим важное диагностическое значение, главным образом для фибринозного перикардита, является наличие шума трения перикарда. Чаще всего он определяется вдоль левого края грудины, на уровне четвертого или пятого межреберного промежутка, на середине расстояния между соском и левым краем грудины, реже — на верхушке сердца. Шум трения перикарда может быть локализованным или распространенным, держится от нескольких часов до нескольких дней, характеризуется непостоянством: он то появляется, то снова исчезает. Шум трения может быть нежным («шуршание шелка») или грубым, царапающим («скрип подошвы») или «поскрипывание снега под ногами»). По мере накопления экссудата шум трения перикарда исчезает и нарастает глухость сердечных тонов. Шум трения перикарда следует отличать от шумов, обусловленных воспалительными изменениями в эндокарде. Отличительные признаки следующие: шум трения перикарда не совпадает с тонами сердца, он слышен во время вдоха и выдоха, при наклоне туловища вперед он слышен лучше, при надавливании фонендоскопом на грудную клетку интенсивность его увеличивается. Пульс обычно учащен, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление понижено, венозное — повышено. Печень увеличена, иногда довольно значительно, плотная по консистенции. Диурез значительно уменьшается.

При рентгенологическом обследовании отмечается расширение сердечной тупости, при накоплении экссудата конфигурация сердца принимает характерную треугольную форму. Патогномоничным рентгенологическим признаком перикардита является значительное ослабление или отсутствие пульсации сердечной тени. На элек-

трокардиограмме при перикардите отмечается понижение вольтажа всех зубцов, деформация зубца *T* во всех отведениях, чаще зубец *T* бывает отрицательным, интервал *S—T* находится ниже изоэлектрической линии, систолический показатель увеличен.

В прежние годы присоединение перикардита к миоэндокардиту всегда означало очень серьезный прогноз. С введением в практику лечения ревматизма стероидных гормонов прогноз значительно улучшился. В настоящее время, как правило, происходит рассасывание экссудата и процесс со стороны перикарда заканчивается выздоровлением. У некоторых больных при поздней диагностике и поздно начатом лечении может возникнуть облитерация сердечной полости с развитием выраженной недостаточности кровообращения. Воспалительный процесс может распространиться за пределы сердца и вызвать сращение перикарда с окружающей тканью, что приводит к образованию перикардиальных спаек. При наличии частичных спаек значительных нарушений сердечной деятельности не наступает. Безусловно, развитие обширных перикардиальных спаек ухудшает прогноз заболевания.

При ревматизме поражаются не только оболочки сердца, но закономерно в той или иной степени в патологический процесс вовлекается сосудистая система, что проявляется определенными клиническими симптомами со стороны различных органов и систем.

Поражение коронарных сосудов функционального (спазм) и органического (васкулит) характера дает клиническую картину коронарита, который может протекать различно, начиная от бессимптомного проявления до выраженной клинической картины. Это в основном обусловлено локализацией, характером и калибром кровеносных сосудов, вовлеченных в патологический процесс.

Обычно коронариты развиваются на фоне эндомиокардита, чаще при остром и рецидивирующем течении ревматического процесса. Ребенок, даже младшего возраста, отчетливо жалуется на боли колющего характера в области сердца, которые могут иррадиировать в левую руку, в левую лопатку, в эпигастральную область, в правое подреберье. Интенсивность этих болей может быть различной — от легких до мучительных, сопровождающихся стоном, криком. Приступы болей в сердце иногда повторяются несколько раз в течение суток.

Развитие коронарита у некоторых детей сопровождается обморочными состояниями, повышением температуры тела и выраженной одышкой. В периферической крови отмечается лейкоцитоз и высокая СОЭ у большинства больных детей.

Большое диагностическое значение при коронарите имеет электрокардиограмма, снятая во время приступа и ее последующее динамическое наблюдение. Характерным для коронарита считается изменение зубца T, который становится отрицательным, двухфазным в нескольких отведениях, а также смещение интервала $S—T$ выше или ниже изоэлектрической линии и увеличение зубца Q (рис. 19, *а*, *б*).

Несмотря на довольно частое вовлечение в патологический процесс при ревматизме коронарных сосудов, инфаркты у детей почти не встречаются, что объясняется наличием обширной сети анастомозов среди коронарных сосудов.

Исходы коронаритов могут быть различны. В подавляющем большинстве случаев при благоприятном течении ревматического процесса проявления их ликвидируются и только в единичных случаях при наличии распространенного васкулита может развиться склерозирование венечных сосудов и как следствие недостаточность кровообращения.

Итак, главное при ревматизме у детей — это поражение сердца. Это — лейтмотив данного заболевания в детском возрасте.

Помимо вовлечения в патологический процесс оболочек сердца, при ревматизме с различной частотой наблюдаются изменения и со стороны других систем и органов. Из внесердечных проявлений наиболее часто у детей встречаются поражения суставов.

Приведем пример.

Саша М., 12 лет, доставлен в клинику на 5-й день заболевания с жалобами на резкие боли в правом коленном суставе, одышку при физической нагрузке, потливость.

В раннем детстве рос и развивался соответственно возрасту. Перенес корь, коклюш, воспаление легких, скарлатину. Все заболевания протекали нетяжело, без осложнений. В течение последних 2—3 лет неоднократно болел ангинами, чаще катаральными, реже — фолликулярными. Мать ребенка страдает пороком сердца — недостаточностью двустворчатого клапана. После переохлаждения 3 нед назад почувствовал головную боль, слабость; температура тела повысилась до 38 °С. Без осмотра врача больной лечился тетрациклином. На 2-й день после снижения температуры пошел в школу, но быстро

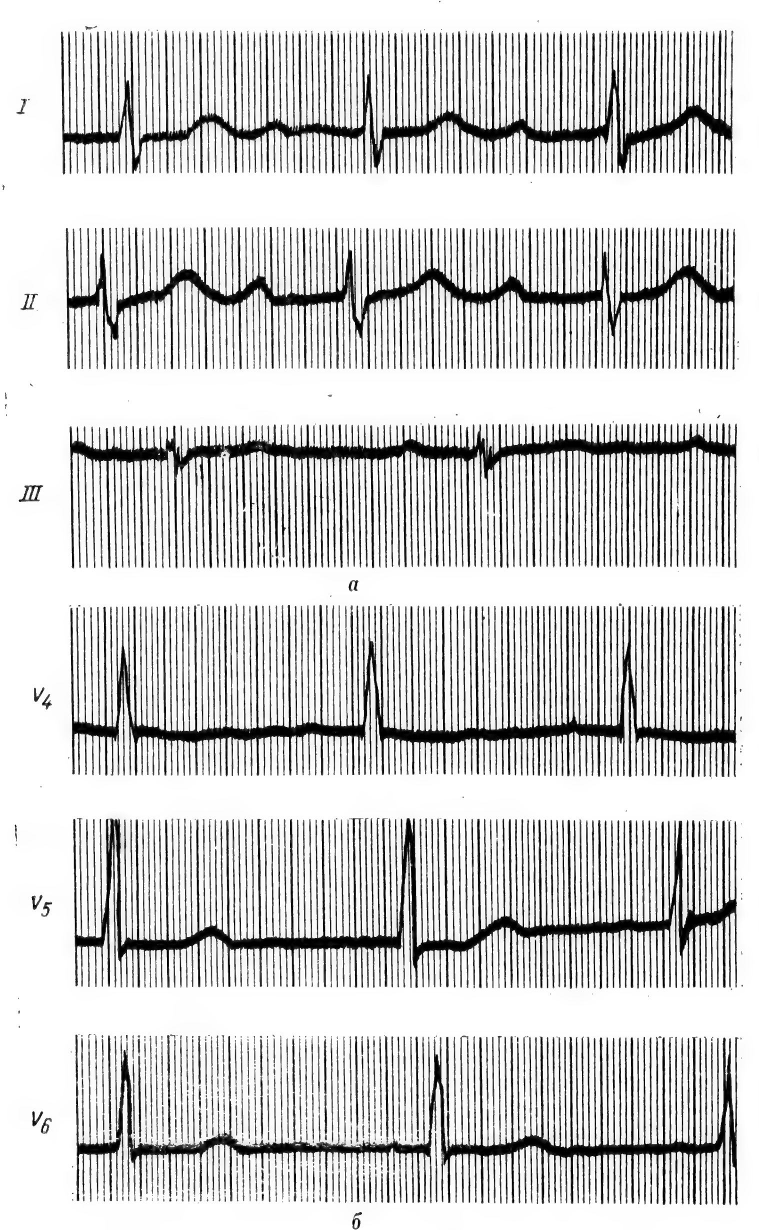


Рис. 19. Электрокардиограмма при ревматическом коронарите (*а, б*).

уставал и появилась головная боль. За 5 дней до госпитализации возникли сильные боли и припухлость сначала в голеностопных, а затем в лучезапястных и накануне поступления в стационар — в правом коленном суставе. При поступлении в стационар голеностопные и лучезапястные суставы не болят, припухлость и покраснение кожи над ними исчезли. Правый коленный сустав увеличен в объеме, окружность его на 3 см больше окружности левого сустава, кожа над ним горячая, сухая, гиперемирована, активные и пассивные движения невозможны вследствие резкой болезненности. Другие суставы без изменений.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное, мышечная система развита хорошо. Миндалины рубцово изменены, сращены с дужками, в лакунах имеются казеозные массы. Передние шейные лимфатические узлы размером с горошину, уплотнены. Температура 37,8°C. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от соска, правая и верхняя не изменены. На верхушке сердца I тон приглушен, здесь же выслушивается мягкий систолический шум, не иррадиирующий в подмышечную область. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/75 мм рт. ст. Над легкими определяется ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не выявлено. На электрокардиограмме синусовая тахикардия, удлинение интервала $P - Q$ до 0,22 с. Анализ крови: Hb 114 г/л, эр. $3{,}65 \cdot 10^6$, л. 12 600, э. 8%, п. 1%, с. 57%, лимф. 32%, мон. 2%. СОЭ 34 мм/ч, АСЛ-О 600 единиц, АСГ 800 единиц. Сиаловой кислоты 270 единиц. С-реактивный белок — +++. Общего белка в сыворотке крови 75 г/л, повышено содержание альфа-2-глобулинов (14%).

Из приведенного примера видно, что данный больной переносит атаку ревматизма и на первое место выступили явления полиартрита. Об активном ревматическом процессе свидетельствуют клиническое течение болезни, типичные симптомы ревматического поражения суставов, лихорадочное состояние, изменения со стороны крови: лейкоцитоз, эозинофилия как показатель аллергического состояния организма, увеличенная СОЭ, повышенные показатели иммунобиохимических проб.

То обстоятельство, что определяется увеличением левой границы сердца, приглушенный I тон на верхушке, нежный систолический шум, удлинение предсердно-желудочковой проводимости, заставляет предположить поражение миокарда.

В приведенном примере показана не так уж часто встречающаяся в настоящее время типичная картина ревматического полиартрита.

Для ревматического поражения суставов характерным является следующее:

1. Множественность поражения суставов, чаще в процесс вовлекаются крупные суставы (голеностопные, ко-

ленные, локтевые, лучезапястные, плечевые, тазобедренные), реже — мелкие (суставы стоп и кистей, позвоночника, нижней челюсти и др.).

2. Симметричность поражения суставов.

3. «Летучесть» поражения: воспалительный отек так же быстро исчезает, как и возникает. Длительность поражения одного сустава обычно не превышает нескольких дней, а всего полиартритического синдрома — 2—3 нед.

4. Отсутствие хронических артритов, обычно не остается никаких внешних и функциональных изменений в суставах.

5. Быстрый и хороший эффект от применения препаратов салицилового или пиразолонового ряда и гормонов.

Следует учитывать, что при ревматическом полиартрите поражение регионарных лимфатических узлов в отличие от артритов другой этиологии не встречается. Прогноз при ревматическом полиартрите зависит не от поражения суставов (это эпизод в жизни больного), а от степени вовлечения в патологический процесс аппарата кровообращения.

В настоящее время значительно чаще приходится встречаться при диагностике ревматизма с менее очерченными поражениями суставов в виде полиартралгии — когда больной предъявляет жалобы на боли в суставах при отсутствии объективных изменений в них. Иногда на основании отсутствия изменений в суставах отбрасывают всякую мысль о ревматизме. Это совершенно не обоснованно. Если через 2—3 нед после ангины у больного возникают полиартралгии, заболевание прежде всего должно расцениваться как ревматизм со всеми вытекающими выводами — впредь до уточнения диагноза.

Дифференциальная диагностика поражения суставов приобретает таким образом особо важное значение для своевременного установления диагноза ревматизма и его лечения.

Между тем поражения суставов, иногда сходные с ревматическими, возникают при многих заболеваниях. Мы приводим дифференциально-диагностическую табл. 23 поражения суставов при различных заболеваниях, наиболее часто встречающихся у детей.

Характерной особенностью ревматизма у детей является поражение нервной

Таблица 23

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ АРТРИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Характер артрита	Симптомы							
	интенсивность болей	остаточные явления после перенесенного артрита	течение болезни	нарушение трофики кожи и мышц	какие суставы преимущественно поражаются	поражение суставов множественное или типа моноартрита	рентгенография суставов	влияние салицилатов
Инфектартрит	Всегда, в остром периоде, значительные	Имеются	Прогрессируют с ремиссиями	Резко выражено и прогрессирует	Крупные и мелкие	Полиартриты и моноартриты	Остеопороз, изменение щели, анкилоз	Мало выражено
Ревматический артрит	Только в остром периоде, значительные	Отсутствуют	Атаки редки	Не выражено	Преимущественно крупные	Полиартриты	Непостоянное расширение суставной щели	Выраженный эффект
Туберкулезный артрит	Постепенно нарастают, значительные	Имеются	Постепенно прогрессирует	Выражено в поздних стадиях	Крупные суставы	Моноартриты	Изменение суставной щели, дефект костей ткани	Неэффективно
Бруцеллезный артрит	Непостоянные	Не всегда проходящие	Благоприятное, обострения редки	Редко, выражено слабо	Преимущественно мелкие суставы	Полиартриты	Изменений нет	Мало выражено

Продолжение

Характер артрита	Симптомы								
	поражение сердца	нарушение других органов	изменения со стороны белой крови	изменения белковых фракций	СОЭ	повышение титра стрептококковых антител	специфические исследования	связь с местными очагами и инфекциями	температура
Инфектартрит	Мало характерно	Мало характерно	Лейкоцитоз	Характерно	Повышенная часто	Может быть повышен	—	Имеется не всегда	Повышена
Ревматический артрит	Постоянно	Может быть	Выражены не всегда	Выражено в остром периоде	Повышенная	Повышен	—	Имеется часто	»
Туберкулезный артрит	Почти отсутствуют	Изменения легких чаще	Отсутствуют	Умеренно выражено	То же	Нормальный	Положительные реакции Пирке, Манту	Отсутствует	Повышенная или нормальная
Бруцеллезный артрит	Умеренное поражение миокарда	Может быть	Лейкопения	Умеренно выражено	» »	»	Положительные реакции Райта, Хеддльсона	То же	Повышена

системы, которое чаще выявляется в виде хореи. По современным представлениям, хорея — это своеобразный подкорковый и частично корковый энцефалит, при котором отмечается избирательное поражение подкорковых узлов головного мозга. Реже при хорее находят воспалительные периваскулярные изменения.

При всем разнообразии изменений, обнаруживаемых при хорее в головном мозге, с особым постоянством поражается стрио-паллидарная система. Именно поражение этой области центральной нервной системы обусловливают характерные для малой хореи клинические проявления. Морфологически они близки к тем изменениям, которые обнаруживаются при поражении сердца и других органов. Патоморфологические изменения развиваются также в коре головного мозга и в области зрительного бугра.

Хорея наиболее часто наблюдается у детей в возрасте 5—10 лет и чаще у девочек.

Приведем пример первой атаки ревматизма с проявлениями хореи.

Светлана К., 13 лет, поступила с диагнозом малой хореи. Родилась в срок от третьей беременности, развивалась соответственно возрасту. В раннем возрасте перенесла корь, ветряную оспу, паротит. В последние 4 года стала болеть катарами верхних дыхательных путей в нетяжелой форме. Материально-бытовые условия хорошие. Занимается в волейбольной секции.

Установить точно начало настоящего заболевания трудно. Примерно $1^1/_2$—2 нед назад в школе впервые обратили внимание на изменившееся поведение девочки: она стала рассеянной во время уроков, начала писать менее аккуратно. Вскоре мать заметила, что девочка начала гримасничать, стала раздражительной, обидчивой и плаксивой. Появилась разбросанность движений, особенно руками. Все эти явления постепенно усиливались. Предметы часто выпадали из рук. Мать обратилась с девочкой в детскую поликлинику и девочка была направлена на стационарное лечение.

Девочка правильного телосложения, хорошего питания, кожа и слизистые оболочки бледноваты. Лимфатические узлы без особенностей. Зубы здоровые. Миндалины среднего размера, нормальной окраски. При осмотре обращают на себя внимание излишние движения, разбросанность их, больше справа, подергивания мимической мускулатуры. Непрерывно рот то растягивается в непроизвольную улыбку, то перекашивается, то губы складываются в трубочку, то кожа лба собирается в морщины, а глаза как бы подмигивают и т. п. Девочка постоянно находится в движении: изменяет положение тела, пожимает плечами, часто нагибает голову вправо. Раздеться самостоятельно не может. При просьбе подать правую руку странно выворачивает ее и производит массу лишних некоординированных движений. Вообще же общее двигательное беспокойство более резко выражено справа в области как лица, так и конечностей. Во время

сна двигательное беспокойство совершенно прекращается, при малейшем же волнении резко усиливается.

Девочка угнетена, плачет при осмотре, несмотря на свой возраст. В палате капризничает, очень раздражительна. Настроение неустойчивое, беспричинно плачет и смеется. Иногда девочка становится замкнутой, негативной. При разговоре слова как бы выстреливает, окончания фраз заглатывает. Говорит неохотно, так как при этом резко усиливаются подергивания мышц лица.

Пальце-носовую и коленно-пяточную пробы справа девочка выполнить не может, слева эти пробы выполняются с бо̀льшим успехом. Положительны также симптомы Черни, «дряблых плеч», «глаз и языка» Филатова.

При положительном симптоме Черни происходит втягивание живота на высоте вдоха вместо выпячивания его (это обусловлено нарушением координации сокращений диафрагмы и дыхательной мускулатуры грудной клетки). Пробу Иогихеса проводят следующим образом: ребенок и врач протягивают руки одну навстречу другой; затем врач делает движения рукой в различных направлениях, больной повторяет их, что позволяет обнаружить даже незначительные нарушения координации.

Симптом «дряблых плеч» считается положительным в том случае, если при поднимании ребенка под мышки приподнимаются только плечи, голова же уходит глубоко между ними. Симптом «глаз и языка» заключается в невозможности долго держать глаза зажмуренными, а язык — высунутым.

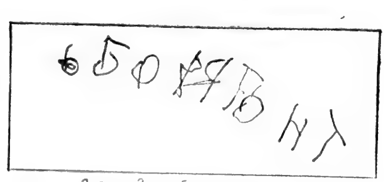
Кроме симптома «дряблых плеч», мышечная гипотония выражается в том, что согнутую в коленном суставе ногу без труда можно привести к подбородку (симптом «перочинного ножа»). Симптом «складной руки» заключается в том, что при сгибании в локтевом суставе предплечье полностью соприкасается с плечом.

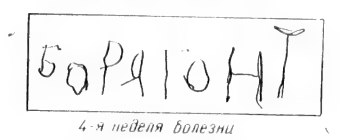
Измененными оказались коленные рефлексы: при добывании этого рефлекса правая нога вместо обычного кратковременного сокращения на некоторое время задерживалась в разгибательном положении вследствие тонического сокращения четырехглавой мышцы (симптом Гордона); слева же наблюдался «маятникообразный» коленный рефлекс с постепенным уменьшением амплитуды размахов голени. Такой тонический рефлекс удлиненного типа считается характерным для хореи. Все другие рефлексы были нормальны, за исключением брюшных, которые оказались резко ослабленными, особенно справа. Не было нарушений и в чувствительной сфере.

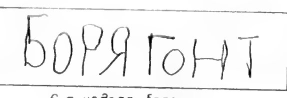
В органах дыхания ничего патологического не обнаружено. Границы сердца в пределах возрастной нормы. На верхушке сердца непостоянный нежный короткий систолический шум. Пульс ритмичный, достаточного наполнения и напряжения. Артериальное давление 115/70 мм рт. ст. На электрокардиограмме синусовая аритмия, нерезко выраженные обменные нарушения в миокарде. Печень и селезенка не прощупываются. Аппетит понижен, временами девочка совершенно отказывается от еды. Стул самостоятельный. Засыпает ночью и днем без труда. Сон спокойный. Температура нормальная, лишь изредка повышалась по вечерам до 37,1—37,2 °С.

В анализе мочи каких-либо отклонений от нормы не обнаружено. При исследовании крови была выявлена умеренная эозинофилия (6%). СОЭ на протяжении всего наблюдения в пределах 5—11 мм/ч. Титр АСЛ-О 450 единиц, АСГ 200 единиц, ДФА 210 единиц, С-реактивный белок не обнаружен.

Диагноз хореи уже при первом взгляде на ребенка не вызывал никаких сомнений, так как были выражены основные клинические проявления заболевания: гиперкинез, мышечная гипотония и нарушение координации (рис. 20). Именно об этом свидетельствовали характерные изменения моторики, снижение тонуса мускулатуры, неустойчивость психики, наконец, весьма медленное развитие всего клинического синдрома в целом. Несимметричность изменений моторики не противоречит диагнозу, так как при хорее могут наблюдаться односторонние двигательные нарушения (так называемая гемихорея).


2-я неделя болезни


4-я неделя болезни


6-я неделя болезни

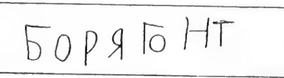

Выздоровление

Рис. 20. Почерк при хорее ученика 2-го класса.

Девочке был назначен строгий постельный режим, полноценная диета, обогащенная витаминами (аскорбиновая кислота, рыбий жир, дрожжи), ацетилсалициловая кислота, преднизон, 0,5% раствор новокаина внутривенно, диагермия шейных узлов, фенобарбитал, внутримышечно витамин B_6, теплые ванны. Постепенно уменьшилась, а затем прекратилась разбросанность движений, значительно улучшилась координация движений, симптомы Черни и Гордона стали отрицательными. Восстановился аппетит, девочка стала спокойнее, начала хорошо разговаривать, лишь изредка спотыкаясь на словах при неожиданном вопросе. Шум у верхушки сердца определялся лишь в положении лежа.

В дальнейшем улучшение быстро нарастало. К концу 2-го месяца от начала стационарного лечения координация движений полностью восстановилась, речь стала совершенно свободной, почерк прежний. Девочка оживлена, общительна, участвует в общих играх. Отмечаются лишь некоторая гипотония мускулатуры, слабоположительный симптом «дряблых плеч», а также некоторое ослабление брюшных рефлексов.

Девочка выписана под наблюдение ревматологического кабинета поликлиники. За время пребывания в стационаре она прибавила в массе на 3000 г.

Итак, в данном случае имелась типичная форма малой хореи. Она не представляла каких-либо затруднений для диагноза, так как ребенок был принят в стационар уже с развернутой картиной заболевания.

Труднее бывает распознавание в более ранних фазах процесса, когда наблюдаются лишь некоторые измене-

ния поведения, нарушения внимания, неряшливость почерка, гримасничание. Все эти нарушения нередко родителями и педагогами расцениваются как проявление шаловливости ребенка. Иногда это служит даже поводом для наказания, которое еще больше усугубляет начальные признаки заболевания. В подобных случаях только при внимательном наблюдении удается уловить слабо выраженное хореическое беспокойство и некоторое нарушение координации движений. Для ранней диагностики необходимо использовать пробу Иогихеса, симптом «языка и глаз» Филатова, а также нарушение способности быстро пронировать и супинировать вытянутые вперед руки (это может быть выражено неравномерно с обеих сторон).

Помимо типичной хореи, у детей встречаются атипичные формы этого заболевания, причем в современных условиях частота их отчетливо нарастает, особенно у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

Среди всех атипичных форм в настоящее время наиболее часто встречается стертая форма хореи. Она характеризуется тем, что основные симптомы заболевания — гиперкинез и гипотония, выражены неотчетливо, нерезко. Гиперкинезы не носят распространенного характера, они проявляются в виде мигания век, жевательных движений языка, подергиваний некоторых мышц лица, рук, брюшного пресса. Гипотония обнаруживается только при специальном исследовании. Наряду с этим отмечается эмоциональная лабильность, неустойчивое настроение и внимание, сон нарушен, аппетит понижен, повышена утомляемость. Все эти проявления стертой формы хореи сочетаются с изменениями сердечно-сосудистой системы (миокардит, реже — эндомиокардит).

Течение стертой формы хореи обычно затяжное. При дифференциальном диагнозе этой формы хореи чаще всего приходится учитывать функциональный тик или тик психогенного происхождения. Однако данные анамнеза, характер гиперкинезов в сочетании с умеренно выраженной гипотонией, наличие сердечно-сосудистых нарушений, параклинические данные позволяют своевременно поставить диагноз стертой формы хореи.

Кроме стертой формы хореи, у детей встречаются, правда, значительно реже, паралитическая и псевдоистерическая формы хореи. При паралитической форме хо-

реи основным признаком заболевания является гипотония. В связи с этим Н. Ф. Филатов еще в 1894 г. назвал эту форму «мягкой хореей». Гипотония при данной форме хореи отличается стойкостью и сопровождается резким ослаблением тургора тканей и тонуса мышц. Дети находятся в состоянии прострации, движения конечностями резко ограниченны, сухожильные рефлексы снижены, поэтому создается впечатление паралича или пареза у некоторых детей. Гиперкинезы либо отсутствуют на протяжении всего периода болезни, либо появляются на 2—3-й неделе от начала заболевания в нерезко выраженной форме и быстро исчезают, в то время как гипотония бывает значительной. При паралитической форме хореи дети становятся вялыми, сонливыми, адинамичными, жалуются на частые головные боли, боли в суставах, мышцах. Речь обычно тихая и невнятная. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы чаще слабо выражены в виде миокардита, иногда наблюдается эндомиокардит. Течение паралитической формы хореи может быть различным — подострое, затяжное, рецидивирующее.

Псевдоистерическая форма хореи у детей встречается редко. При этой форме наблюдаются диффузные гиперкинезы, которые могут сочетаться с клоническими, тоническими, атетоидными проявлениями; в состоянии «двигательной бури» ребенок иногда принимает «парадоксальные позы». При этой форме хореи отмечается повышенная раздражительность, слабость, лабильность психики, нарушение речи (заикание, амнестическая афазия). Гипотония по сравнению с гиперкинезом выражена умеренно.

Провоцирующим фактором в развитии псевдоистерической формы хореи являются различные психические травмы. Заболевание протекает остро и имеет волнообразный и неустойчивый характер. Под влиянием травмирующего фактора может возникать обострение болезни.

При дифференциальной диагностике малой хореи следует учитывать хореподобные гиперкинезы другой этиологии (энцефалопатии на почве внутричерепной травмы, последствия перенесенного энцефалита любой этиологии и др.). Однако при этом у детей отсутствуют выраженные симптомы мышечной гипотонии, наоборот, как правило, наблюдается гипертонус мускулатуры. При энцефалопатии ребенок в состоянии на некоторое время

задержать излишние движения. При малой же хорее гиперкинезы носят насильственный характер, не зависят от воли ребенка. Кроме того, следует учитывать, что хореоподобные движения при энцефалопатиях — это одно из проявлений органического поражения центральной нервной системы, тогда как при малой хорее гиперкинезы — это основной ведущий симптом. Как правило, они сочетаются с поражением в той или иной степени сердечно-сосудистой системы, чего не бывает при энцефалопатиях другой этиологии.

Общая продолжительность заболевания малой хореей обычно колеблется от 2 до 3 мес. Иногда она затягивается до 6—12 мес, протекает волнообразно, с периодами затихания гиперкинезов, которые сменяются новым их усилением. Следует отметить, что вяло протекающие формы со слабо выраженными гиперкинезами затягиваются на более длительные сроки, чем острые, даже если они сопровождаются «двигательной бурей». Полное выздоровление не гарантирует от рецидивов, которые могут возникать через несколько недель, месяцев, чаще всего через 1—2 года. Типичная хорея при рецидивах клинически может проявиться в виде стертой формы, могут быть и обратные соотношения. Рецидивы хореи усугубляют степень поражения сердечно-сосудистой системы. Что касается прогноза, то он обычно благоприятный даже при тяжелых и затяжных формах заболевания. Смертности от хореи у детей в последние годы не наблюдается, если, конечно, она протекает без тяжелых поражений сердца.

Благоприятно также предсказание и в отношении ликвидации нервных явлений. Как правило, отмечается полное исчезновение хореических движений; несколько позже, как мы могли убедиться на основании приведенного примера, восстанавливается мышечный тонус. Мышечная гипотония сохраняется на протяжении нескольких месяцев после ликвидации гиперкинезов, но и она в последующем проходит, не оставляя никаких последствий.

Хорея является наиболее частой формой поражения нервной системы при ревматизме у детей. Значительно реже наблюдаются другие клинические формы. К ним относятся: ревматический энцефалит с тиковым гиперкинезом, ревматический энцефалит с миоклоническим гиперкинезом, ревматический диэнцефалит, ревматиче-

ский менингит, эмболия, кровоизлияния в головной мозг, ревматическая эпилепсия, гипертензионный синдром.

Несколько подробнее остановимся на гипертензионном синдроме, частота которого в последние годы нарастает.

Одни авторы возникновение гипертензионного синдрома при ревматизме рассматривают как результат хронически протекающего церебрального арахноидита с отеком мозгового вещества и мозговых оболочек. Другие трактуют гипертензионный синдром независимо от клинической формы ревматизма как результат распространенных сосудистых расстройств головного мозга с развитием венозного застоя. Гипертензионный синдром с наибольшей частотой встречается при повторных атаках ревматизма и при минимальной степени его активности.

Клинические проявления этого синдрома подтверждаются выраженной интенсивной головной болью, чаще острого, приступообразного характера. Иногда боль бывает постоянной, тупой, усиливающейся утром или вечером. Головные боли довольно часто сочетаются с тошнотой, реже бывает рвота. Из других симптомов значительно реже встречаются головокружения, обморочные состояния.

Наряду с этими симптомами определяются и неврологические нарушения в виде центрального пареза лицевого и подъязычного нервов, или анизокории, или повышения сухожильных рефлексов. Эти симптомы характеризуются нестойкостью и под действием лечения полностью ликвидируются.

Объективным подтверждением гипертензионного синдрома является рентгенография черепа. На краниограммах, как правило, отмечаются признаки внутричерепной гипертензии — усиление выраженности сосудистых борозд, пальцевых вдавлений и расширения диплотических вен; редко могут быть явления остеопороза и гиперостоза (рис. 21). Патологических изменений глазного дна обычно не обнаруживается.

Следует учитывать, что лечение детей, больных ревматизмом с наличием гипертензионного синдрома, должно осуществляться комплексно в сочетании с дегидратационными и укрепляющими сосудистую стенку средствами (диакарб с бромистым калием, 25% раствор суль-

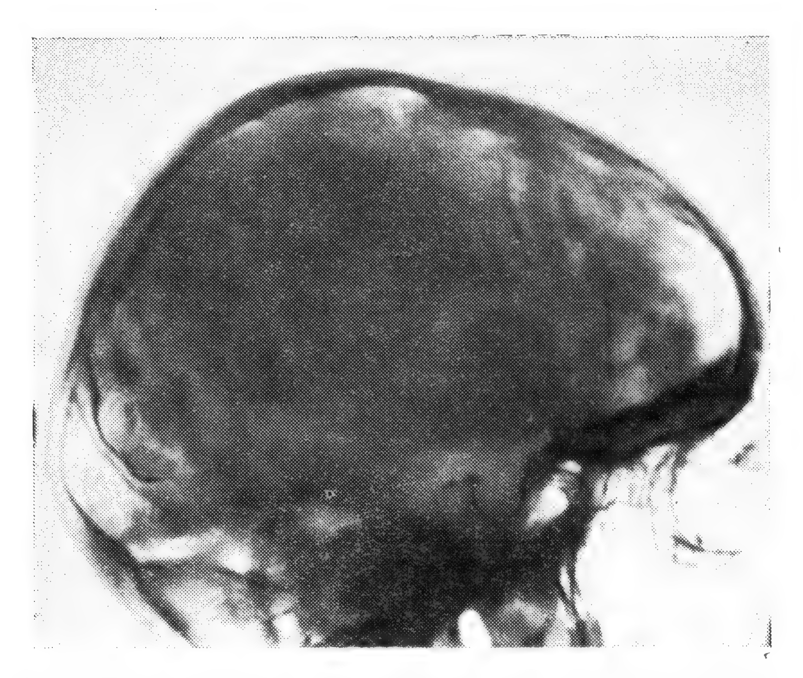


Рис. 21. Краниограмма при ревматическом гипертензионном синдроме.

фата магния, рутин с аскорбиновой кислотой, димедрол, глюконат кальция, витамин B_{12}), как в активной, так и в неактивной фазах.

Гипертензионный синдром, как и другие изменения нервной системы при ревматизме, очень медленно при комплексном лечении претерпевает обратное развитие.

Одним из внесердечных признаков является ревматический плеврит. Он встречается в 4—10% случаев и чаще возникает на фоне тяжелого течения заболевания, при остром и рецидивирующем миоэндокардите. Плеврит может быть одним из выражений полисерозита, когда одновременно имеется поражение перикарда и брюшины. По характеру экссудата чаще всего наблюдаются серозно-фибринозные плевриты.

Возникновение плевритов характеризуется ухудшением общего состояния больного, появлением одышки, кашля, жалоб на боли при дыхании. В зависимости от количества выпота, а как правило он бывает небольшим, определяются соответствующие стеноакустические

данные (притупление перкуторного звука в области выпота, ослабленное дыхание). Чаще всего процесс бывает односторонним и редко, в случаях тяжелого течения болезни, плеврит может быть двусторонним. Экссудат обычно стерильный, с наличием в нем эндотелиальных клеток, лимфоцитов и эритроцитов.

Характерной особенностью ревматического плеврита является то, что выпот при нем под влиянием лечения салицилатами, стероидными гормонами довольно быстро рассасывается — обычно в течение 1—2 нед, реже затягивается до 3—4 нед, и не оставляет после себя никаких последствий (спайки, сращения).

Диагностика ревматических плевритов обычно не представляет особых затруднений, поскольку они чаще развиваются на фоне типичной клинической картины ревматизма, нередко в сочетании с перикардитом и перитонитом. От экссудативных плевритов туберкулезной этиологии они отличаются также быстрым рассасыванием выпота под влиянием антиревматической терапии, особенно с включением стероидных гормонов.

У детей чаще, чем у взрослых, встречаются ревматические пневмонии, частота их, по литературным данным, колеблется в довольно больших пределах — от десятых долей процента до 8—12%.

Возникает пневмония, как правило, на фоне активного ревматического процесса и чаще протекает по типу мелкоочаговой пневмонии. Температура у одних больных высокая, у других — субфебрильная или даже нормальная. Частыми симптомами являются кашель и одышка. Данные перкуссии и аускультации выражены, как правило, нерезко, с локализацией преимущественно в нижних отделах. Рентгенологически определяются очаги затемнения различной величины. Если ревматическая пневмония развивается на фоне выраженных сердечных изменений, то в значительной мере усугубляет тяжесть состояния больного. Очаговые ревматические пневмонии при наличии декомпенсации сердца часто трудно отличить от гипостатических, сопровождающих нарушение легочного кровообращения. При застойных пневмониях, однако, выслушивается обычно больше влажных хрипов. В некоторых случаях, по-видимому, может наблюдаться комбинация обоих видов поражения легких.

Значительно реже ревматическая пневмония может протекать как интерстициальная, без каких-либо клини-

ческих проявлений, или обнаруживается такими симптомами, как слабость, одышка даже при небольшой физической нагрузке, нестойкими влажными хрипами и очагами ослабленного дыхания. Однако при рентгенологическом исследовании определяется лишь усиленный бронхо-сосудистый рисунок.

И, наконец, очень редко ревматическая пневмония протекает весьма бурно и характеризуется острым началом, значительным повышением температуры, болями в боку, кашлем, иногда с выделением мокроты, выраженными перкуторными, аускультативными и рентгенологическими данными. Всем этим она напоминает крупозную пневмонию. Такой процесс обусловлен экссудативной гиперергической реакцией легочной ткани, однако пневмония все же развивается не столь циклично, как обычное крупозное воспаление. Возможно, что здесь вторично мобилизуется дремлющая инфекция, вследствие чего процесс в дальнейшем приобретает смешанный характер.

Клиницисты, изучавшие пневмонии при ревматизме, считают достаточно убедительными для признания их специфичности, помимо возникновения на фоне активного ревматического процесса, также безуспешность лечения их сульфаниламидными препаратами и антибиотиками, и выраженный терапевтический эффект от назначения препаратов салицилового или пирозолонового ряда в сочетании со стероидными гормонами. Эти признаки имеют известную ценность и их следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

Одним из частых внесердечных выражений ревматизма у детей является абдоминальный синдром. Он встречается в 3—13% случаев и в основном проявляется болями.

Патогенез болей в животе при ревматизме различен. Одни авторы считают, что боли обусловлены специфическим воспалением брюшины; другие полагают, что перитонеальный синдром является аллергической реакцией; третьи объясняют происхождение его токсическим поражением солнечного сплетения. Абдоминальный синдром, выступая как один из признаков полисерозита, нередко предшествует суставным и сердечным проявлениям. Наиболее часто он встречается у детей школьного, реже — у детей дошкольного возраста, довольно

часто сочетаясь с полиартритом и болями в области сердца.

Клинические проявления абдоминального синдрома могут быть различными: резко выраженными и стертыми, что в основном обусловлено степенью активности ревматического процесса. Боли могут возникать остро, характеризуются интенсивностью, носят приступообразный характер и локализация их может быть самой различной, но наиболее часто они сосредотачиваются в правом подреберье. Приступы болей могут быть различной продолжительности — от нескольких минут до нескольких дней, и, кроме того, имеют склонность к рецидивированию. Помимо этого, иногда наблюдаются диспептические явления — тошнота, рвота, запоры, жидкий стул. У некоторых детей могут определяться симптомы раздражения брюшины.

У других детей клинические проявления абдоминального синдрома подтверждаются наличием болей нерезкого тянущего, ноющего характера самой различной локализации, но с наибольшей частотой также в правом подреберье. Вполне понятно, что признаки абдоминального синдрома при ревматизме у детей нередко служат поводом для ошибочных диагнозов. Таким детям довольно часто ставят диагнозы острого живота, аппендицита, холецистита, гельминтоза и др. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что абдоминальный синдром, как правило, развивается на фоне отчетливых сердечных поражений, при выраженной активности ревматического процесса. Далее, характерной особенностью является отсутствие болезненности при глубокой пальпации и напряжения передней брюшной стенки при абдоминальном синдроме ревматической природы.

Поражение почек при ревматизме у детей встречается довольно часто (в 1,7—14,3% случаев) и обусловлено в основном аллергическими и сосудистыми расстройствами и прежде всего повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Изменения в почках могут иметь место в любой период заболевания, но чаще всего они обнаруживаются при повторных атаках.

Мы не будем касаться симптомов застойной почки, развитие которой связано с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. Клинические признаки поражения почек при ревматизме у детей довольно разно-

образны — от функциональных быстро проходящих нефропатий вплоть до хронических диффузных нефритов. У большинства же детей поражения почек выражаются в виде патологических показателей при анализах мочи (умеренные альбуминурия, гематурия, цилиндрурия; реже все эти изменения бывают резко выражены). Отечный и гипертонические синдромы наблюдаются редко и выражены нерезко. Чаще всего отмечается небольшая пастозность лица, голеней в сочетании с бледностью кожных покровов, и лишь в единичных случаях могут наблюдаться распространенные отеки. У некоторых детей может быть непостоянное повышение артериального давления, особенно минимального.

У подавляющего большинства детей изменения в моче быстро проходят, но у некоторых они держатся длительное время и сохраняются также в неактивной фазе ревматизма.

Тяжелое течение нефрита с переходом в хронические формы у детей, больных ревматизмом, в настоящее время наблюдается крайне редко. Диагноз хронического диффузного нефрита ревматической этиологии требует тщательного обоснования с учетом всех клинических и параклинических данных. Следует указать, что отдельно взятые альбуминурия, гематурия и цилиндрурия, независимо от степени их выраженности, не имеют решающего диагностического и прогностического значения.

У детей обычно встречаются нетяжелые формы нефритов, которые имеют волнообразное, рецидивирующее течение, протекающие без субъективных ощущений с умеренно выраженным мочевым синдромом, нестойким повышением артериального давления. Стертость и малосимптомность клинической картины почечных изменений при ревматизме диктует необходимость периодического исследования мочи, в частности по Каковскому—Аддису, у этих больных. Патологоанатомические изменения в почках при ревматизме определяются в 2—2½ раза чаще клинических симптомов и выражаются в основном в виде эндоваскулитов, фибриноидного набухания стенок сосудов и др. Сопоставление патогистологических изменений сосудов сердца и почек указывает на их однородность и взаимосвязь, обусловленную ревматическим процессом.

При незначительных изменениях в почках специального лечения не требуется. При развитии диффузного

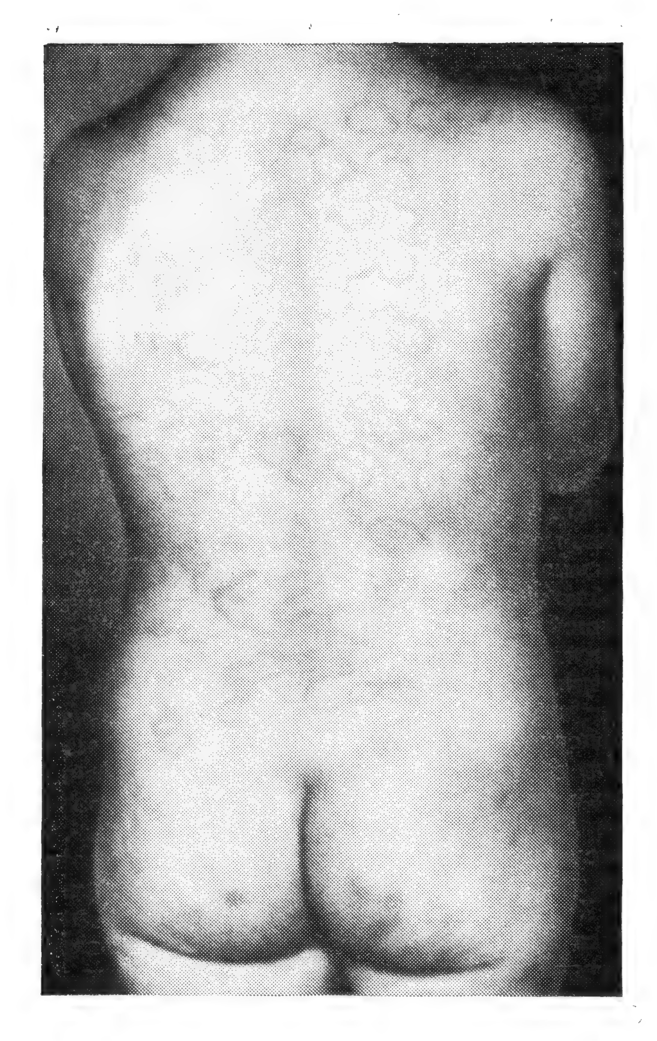


Рис. 22. Аннулярная сыпь при ревматизме.

нефрита общий комплекс лечебных мероприятий, применяемых при ревматизме, дополняется диетотерапией и местными физиотерапевтическими процедурами.

Одной из характерных особенностей внесердечных признаков ревматизма у детей является поражение кожи в виде сыпей и подкож-

ных узелков. Наиболее часто при ревматизме у детей встречается аннулярная, кольцевидная сыпь (от 3,5 до 10%) (рис. 22), которая в прежние годы считалась признаком тяжелого течения процесса. В настоящее время возникновение сыпи свидетельствует о выраженной активности заболевания и не всегда совпадает с тяжестью заболевания. Она может иметь место и при легком течении.

Аннулярная сыпь обычно появляется на туловище, конечностях, имеет бледно-розовую окраску, не возвышается над кожей. Кольца эритемы нередко причудливо сочетаются между собой, напоминая гирлянды или кружевной рисунок. Возникновение и исчезновение сыпи не вызывает каких-либо субъективных ощущений и не оставляет после себя шелушений и пигментаций. Эритема может появляться несколько раз в день и исчезать, иногда же держится в течении нескольких дней.

Кроме аннулярной сыпи, у детей, больных ревматизмом, могут быть геморрагические и уртикароподобные высыпания. Наиболее часто в современных условиях наблюдаются геморрагические сыпи в виде синяков различной величины с преимущественной локализацией на конечностях, реже — на коже живота, груди, спины. Возникают они спонтанно или под влиянием небольших травм, держатся в течение нескольких дней, претерпевая все стадии синяка. Геморрагический синдром может возникать в различные фазы течения ревматического процесса, склонен к рецидивированию, является показателем повышенной проницаемости сосудов, показателем активности ревматического процесса, но не его тяжести, как это считалось в прежние годы.

К проявлениям геморрагического синдрома относятся носовые кровотечения, иногда повторные, которые нередко в настоящее время наблюдаются у детей, больных ревматизмом. К своеобразным проявлениям ревматизма у детей относятся ревматические узелки — Noduli rheumatici. Частота их появления, по данным различных авторов, колеблется от 4 до 10% в прежние годы, в настоящее время они встречаются исключительно редко.

А. А. Кисель впервые в 1898 г. описал ревматические узелки при ревматизме у детей. Он считал их «абсолютным симптомом», указывающим на исключительно тяжелое течение болезни. В настоящее время это утвер-

ждение А. А. Киселя, господствовавшее на протяжении нескольких десятилетий, подверглось пересмотру. Оказалось, что ревматические узелки свойственны не только ревматизму, они могут встречаться и при других заболеваниях, в частности при инфекционном неспецифическом полиартрите и не у всех детей они являются показателем тяжести процесса и неблагоприятного прогноза.

Ревматические узелки в патоморфологическом аспекте идентичны ревматической гранулеме, претерпевают все стадии ее развития — от мукоидного набухания до склероза. Они могут быть различной величины — от просяного зерна до лесного ореха, обнаруживаются или самим больным, или при пальпации. Они безболезненные, плотные на ощупь, неподвижные, кожа над ними не изменена. Наиболее частая локализация ревматических узелков — область суставов: коленных, голено-стопных, локтевых, луче-запястных, на гребнях лопаток, по ходу сухожилий, в области волосистой части головы, на остистых отростках позвонков. Количество их может быть различным — от единичных до множественных. Исчезают они медленно, не оставляя никаких последствий.

Поражение печени при ревматизме у детей может наблюдаться в остром периоде болезни как одно из проявлений гиперергического воспаления и при недостаточности кровообращения (застойная печень). Поражение печени в остром периоде ревматизма характеризуется диффузным ее увеличением, уплотнением и некоторой болезненностью при пальпации, а также нарушением некоторых ее функций (углеводной, белковой, антитоксической). Имеющиеся патологические нарушения в печени обычно проходят бесследно. Однако иногда после острого приступа, протекающего с поражением печени, печень остается длительно увеличенной.

Ревматическое поражение глаз у детей встречается редко. Наиболее часто отмечаются ириты, которые протекают сравнительно благоприятно. Диагноз может быть поставлен лишь при наличии других поражений, характерных для ревматизма, в частности изменений сердечно-сосудистой системы. Ревматические ириты при волнообразно протекающем ревматизме могут рецидивировать.

Как указывалось выше, действующая в настоящее время классификация сосредоточивает основное внимание не только на локализации ревматических поражений,

но и на качественных особенностях процесса. Сравнительно недавно введен новый принцип — дифференцированная *характеристика активности ревматизма*; она представляет собой сложное понятие, включающее как интенсивность воспалительного процесса, так и характер реакции организма. Выделяется три степени активности заболевания.

При третьей, максимальной степени клиническая симптоматика включает один из следующих синдромов: панкардит, острый или подострый диффузный миокардит, подострый ревмокардит с выраженной недостаточностью кровообращения, трудно поддающейся лечению, подострый или непрерывно рецидивирующий ревмокардит в сочетании с полиартритом, плевритом, перитонитом, пневмонией, аннулярной сыпью и др., резко выраженная хорея. Отчетливо выражены рентгенологические и электрокардиографические признаки кардита — расширение границ сердца, ослабление пульсации, нарушение проводимости. Со стороны лабораторных показателей обнаруживается: нейтрофильный лейкоцитоз выше $1 \cdot 10^4$ в 1 мкл крови, СОЭ более 30 мм/ч, резко положительная реакция на С-реактивный белок, в 3—5 раз увеличены титры противострептококковых антител, повышенный уровень фибриногена (9,0—10 г/л), альфа-2-глобулинов (16% и более), гамма-глобулинов (25% и выше), серомукоида (0,8—2 единицы), ДФА-пробы (0,35—0,5 единицы).

В клинические проявления II, выраженной степени активности ревматизма входит подострый или непрерывно рецидивирующий ревмокардит. Он может сочетаться с теми или иными внесердечными проявлениями ревматизма. Нередко обнаруживаются симптомы недостаточности кровообращения I—II степени, патогенетически связанные с ревмокардитом. Рентгенологические и электрокардиографические признаки поражения сердца обычно отчетливо выражены и поддаются влиянию противоревматического лечения. Лабораторные показатели обычно ниже, чем при активности III степени: лейкоцитоз не выше 10 000; СОЭ 20—30 мм/ч; положительная реакция на С-реактивный белок; фибриногена 7—8 г/л, альфа-2-глобулинов 11—15%, гамма-глобулинов 22—24%; серомукоидов 0,3—0,7 единицы; ДФА-проба 0,25—0,3 единицы; титры антистрептококковых антител повышены в $1^1/_2$—2 раза.

Первой, минимальной степени активности ревматизма клинически соответствует вяло текущий, затяжной или латентный ревмокардит, иногда сочетающийся с нерезкими, стертыми проявлениями хореи, энцефалита, васкулита, стойкими полиартралгиями и др. При отсутствии порока сердца рентгенологические и электрокардиографические показатели сердечной патологии незначительны или отсутствуют. Лабораторные признаки активности находятся на верхней границе нормы или умеренно повышены. Эти критерии следует принимать во внимание при оценке активности процесса, но они не являются абсолютно достоверными во всех случаях. Поэтому рассмотренные признаки активности ревматизма всегда нужно оценивать с учетом всех проявлений болезни, темпов ее развития и результатов лечения.

Помимо выделения трех степеней активности заболевания, действующая классификация устанавливает пять основных вариантов течения ревматизма: острое (до 2 мес), подострое, длительностью от 2 до 4 мес; затяжное, или вялое (более 4 мес), непрерывно рецидивирующе и латентное. Следует указать, что под затяжным течением ревматизма понимается клинически очевидный ревматический процесс, но продолжающийся длительно и упорно. Латентным считается также активный процесс, но со стертой симптоматикой, а иногда практически бессимптомный. В последних случаях констатация активности удается лишь при целенаправленном динамическом исследовании больного с учетом его жалоб и малых симптомов (небольшая тахикардия, немотивированная общая слабость, бледность кожи, носовые кровотечения и др.).

Все предыдущее изложение было посвящено острому и подострому периодам ревматизма, которые, однако, не исчерпывают всей клинической картины заболевания. Ревматическая атака является определенным этапом, за которым следует длительный период дальнейшего скрытого течения процесса. Этот период в прежние годы обозначался как межприступный, в настоящее время, согласно принятой кассификации ревматизма как неактивная фаза. А. А. Кисель следующим образом характеризует этот период болезни: «Как мы должны понимать межприступный период? Что делается в это время с процессом? Может быть, он совсем затихает? Это очень мало вероятно, имея в виду клинические осо-

бенности этой болезни. Медленное постепенное прогрессирование является ее главной особенностью... Иногда больные имеют такой хороший вид и настолько трудоспособны, что невольно является мысль о полном затихании процесса, однако все остальные клинические факты говорят против этого предположения. По-видимому, правильнее всего считать, что в межприступном периоде процесс хотя и прогрессирует, но настолько медленно, что нередко получается впечатление, что процесс остановился».

Лучшим доводом в пользу высказанного положения является довольно частое нарастание поражения сердца в неактивной фазе, несмотря на отсутствие повторных атак. Об этом же свидетельствует и то, что большинство детей в данный период болезни предъявляет ряд жалоб даже при отсутствии более или менее выраженного поражения сердца и только сравнительно немногие чувствуют себя вполне здоровыми.

Следует еще раз подчеркнуть, что учение о неактивной фазе ревматизма у детей фактически было создано трудами отечественных педиатров и в первую очередь А. А. Киселем.

Неактивная фаза ревматизма у детей проявляется следующим образом. Дети могут жаловаться на общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, тревожный сон, на непостоянные болевые ощущения то в суставах, то в некоторых мышечных группах, то они бывают неопределенного диффузного характера. Нередко они жалуются на головные боли, неприятные или болевые ощущения в сердечной области, одышку, даже при незначительном физическом напряжении, при отсутствии каких-либо показателей недостаточности кровообращения, поражения сердца. Дети обычно достаточно упитаны, тем не менее нередко они бывают бледными, несмотря на отсутствие лабораторно подтвержденной анемии; кисти и стопы холодные, синюшные, отмечается частая смена цвета лица. Ритм сердца неустойчив со склонностью к тахикардии, артериальное давление понижено. Нередко наблюдаются носовые кровотечения. Периодически отмечается субфебрильная температура, которой часто сопутствуют незначительные обострения хронического тонзиллита.

Динамика изменений сердечно-сосудистой системы в неактивную фазу ревматизма у детей может быть раз-

личной. У одних детей изменения сердца, возникшие во время ревматической атаки, претерпевают обратное развитие: нормализуются границы сердца, ослабевают или совсем исчезают шумы, акцентуация тонов. В некоторых случаях при современных методах лечения и профилактики речь может идти о практическом выздоровлении. У других детей после приступа наблюдается медленное нарастание изменений в сердце. Если патологический процесс преимущественно был сосредоточен в эндокарде, то постепенно развивается недостаточность двустворчатого клапана, реже происходит формирование сочетанного порока. О вяло прогрессирующем течении миокардита достаточно убедительно свидетельствуют нарастающие изменения электрокардиограммы: удлинение интервала *P—Q*, даже не выходящее за пределы возрастной нормы, расширение и деформация зубца *P*, смещение отрезка *S—T*, увеличение и двухфазность зубца *T*, низкий вольтаж зубца *R*, узелки и зазубрины на нем, увеличение систолического показателя и др. Если две электрокардиограммы, заснятые на протяжении 1—2 мес, отличаются теми или иными деталями (конфигурация зубцов, длина интервала и др.), то это свидетельствует о текущем процессе даже в том случае, если показатели не выходят за пределы возрастной нормы. Следует учитывать, что обнаруженные изменения электрокардиограммы не всегда сопровождаются соответствующими клиническими симптомами со стороны сердца. Именно поэтому электрокардиографические данные служат хорошим дополнением к клиническим данным. Важно и то обстоятельство, что эти электрокардиографические изменения наблюдаются преимущественно у детей, которые чувствуют себя не вполне здоровыми и предъявляют те или иные жалобы. В неактивной фазе ревматизма может быть несколько повышенная СОЭ, изменение протеинограммы, иногда повышенные титры антистрептококковых антител.

Следует отметить, что клиническая симптоматика, наблюдаемая в неактивной фазе ревматизма, сравнительно редко протекает монотонно на протяжении более или менее продолжительного времени. Чаще указанные проявления неактивной фазы то усиливаются, то снова ослабевают, вследствие чего неактивная фаза ревматического процесса приобретает волнообразный характер. Нарастание жалоб наблюдается чаще зимой и весной,

реже — летом и ранней осенью, будучи при прочих равных условиях меньше выражены у мальчиков, чем у девочек.

Следует подчеркнуть, что в последние годы, когда широко стало применяться гормонально-медикаментозное лечение и бициллино-медикаментозная профилактика, течение неактивной фазы ревматизма стало более благоприятным. Значительно увеличилось число детей, не предъявляющих жалоб, проявления интоксикации у них стали менее выраженными, изменения со стороны сердца стали чаще претерпевать обратное развитие, иммунобиохимические показатели, как правило, стали нормальными. Совершенно очевидно, что диагноз неактивной фазы ревматизма в современных условиях представляет известные трудности. В значительной мере усложняют этот диагноз некоторые возрастные особенности сердца у детей, а именно столь часто встречающиеся у школьников лабильность пульса, дыхательная аритмия, акцентуация тонов, функциональные шумы, наконец, своеобразие рентгенологически определяемой конфигурации сердца, напоминающей «митральную».

Длительность неактивой фазы ревматизма колеблется в значительных пределах — от нескольких месяцев до нескольких лет.

Исход первой атаки ревматизма у детей может быть различным: у одних имеется отчетливое поражение сердца с последующим прогрессированием; у других, несмотря на весьма тяжелые проявления в остром периоде, изменения со стороны сердца бывают неотчетливыми и со временем совсем перестают определяться. В последние годы подобные исходы встречаются все чаще благодаря высокоэффективным методам лечения, профилактике ревматизма и рационально организованной работе ревматологических кабинетов поликлиники.

Однако отдаленный прогноз атаки ревматизма ставится лишь при учете многих других факторов, в первую очередь бытовых условий и возможности четкого проведения всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий. При прочих равных условиях особое значение для предсказания имеет степень выраженности неактивной фазы ревматизма. Не меньшую роль для благоприятного течения ревматизма играет ограждение ребенка от факторов, способных провоцировать новые обострения и прежде всего от интеркуррентных инфек-

ций, неблагоприятных метеорологических воздействий, переутомления и других отрицательно влияющих на ребенка моментов.

Одной из особенностй ревматизма у детей является склонность к повторным атакам, которые могут протекать с различными клиническими проявлениями.

Следует обратить внимание на то, что повторные атаки ревматизма у детей с тяжелым поражением клапанного аппарата и миокарда могут протекать с выраженными симптомами декомпенсации (одышка, цианоз, значительное расширение перкуторных границ, резко увеличенная и плотная печень, выраженные отеки, хрипы в легких и др.). Довольно часто такие дети поступают с диагнозом декомпенсированного порока сердца. Отличить эти атаки ревматизма, которые почти всегда протекают без поражения суставов, от «чистой» декомпенсации сердца бывает действительно трудно. В этом отношении помогают следующие показатели. СОЭ при «чистой» декомпенсации всегда замедлена и не превышает 2—6 мм/ч. При атаках ревматизма, протекающих под видом декомпенсации, она никогда не достигает столь низкого уровня, периодически же может быть несколько увеличенной (до 16—20 мм/ч).

То же следует сказать о температуре тела. При декомпенсации она бывает нормальной или даже ниже 36° С, тогда как при атаках ревматизма все же изредка отмечаются субфебрильные колебания, которые улавливаются главным образом при 2-часовом измерении.

Наконец, известное диагностическое значение имеет назначение салицилатов, препаратов пиразолонового ряда и стероидных гормонов. Обычно применяемая при недостаточности сердца терапия наперстянкой, строфантином не восстанавливает компенсации пораженного сердца. Применение же сердечных средств становится более эффективным лишь после того, как их назначают на фоне терапии десенсибилизирующими препаратами, в том числе и стероидными гормонами.

Вообще следует учитывать, что декомпенсация сердца под влиянием физического напряжения у детей встречается крайне редко. Действительно, ряд моментов ограничивает их частоту. Более развитое у детей кровоснабжение миокарда, затем выраженная способность к регенерации тканей и меньшая склонность к склеротическим процессам позволяют пораженному миокарду

легче приспособиться к изменениям внешней среды. Далее, у детей отсутствуют многие неблагоприятные бытовые влияния, которые отрицательно сказываются на приспособительных и без того ограниченных возможностях поврежденного сердца. Всем этим, по-видимому, и следует объяснить, что декомпенсация сердца у детей, длительно страдающих ревматизмом, в подавляющем большинстве случаев представляет собой очередную атаку, а не переутомление сердца под действием тех или других моментов.

Далее следует также учитывать, что экссудативные формы встречаются тем чаще, чем младше ребенок, процент же более легко протекающих пролиферативных форм увеличивается с возрастом. При прочих равных условиях ревматические атаки возникают тем реже, чем старше ребенок. Наступление полового созревания является нередко поворотным пунктом, после которого ревматизм становится менее эволютивным, обострения делаются более редкими и менее тяжелыми.

Возникает вопрос, какое влияние оказывают повторные атаки на состояние сердечно-сосудистой системы у детей. Все исследователи этот вопрос решают однозначно, а именно между числом повторных приступов и нарастанием степени поражения сердца существует тесная связь. Каждая перенесенная атака ревматизма оставляет тот или иной след, а иногда и тяжелый след в сердце. Клапанный порок сердца у детей чаще развивается лишь после повторной ревматической атаки. Однако все же нельзя отрицать, что ревматический кардит продолжает прогрессировать чаще у тех детей, у которых после первой атаки осталось более выраженное поражение сердца.

Диагноз ревматизма при наличии того или иного сочетания изменений со стороны сердца, суставов, хореи, ревматических узелков, частично аннулярной эритемы, обычно не представляет трудностей. Типично для ревматизма у детей также своеобразное течение болезни — волнообразное течение атаки и склонность к рецидивирующему течению болезни. Значительные трудности возникают при диагностике вяло текущего ревматического процесса, особенно в сочетании с хроническим поражением носоглотки, придаточных пазух или глотки. Для часто обостряющегося хронического тонзиллита (наиболее часто встречающаяся хроническая инфекция

зева у детей), помимо типичного локального процесса, характерны признаки интоксикации (повышенная утомляемость, пониженная работоспособность, ослабление памяти, эмоциональная неустойчивость, пониженный аппетит и др.). У таких больных довольно часто наблюдаются изменения сердца; они жалуются на боли в области сердца, одышку при ходьбе или подъеме на лестницу, приглушенность тонов, особенно I тона, короткий систолический шум, лабильность пульса, тахикардию, иногда аритмию, снижение функциональной способности кровообращения. Довольно часто эти изменения сочетаются с летучими болями в суставах. Естественно, что такие отклонения дают основание заподозрить вяло текущий ревматический процесс. Важно отметить, что при хроническом тонзиллите показатели, характеризующие активность ревматизма, как правило, отрицательные, а титры противострептококковых антител невысокие. Однако тонзиллогенная интоксикация может сопровождаться длительной субфебрильной температурой, увеличенной СОЭ, постепенным нарастанием анемии, похуданием.

Следовательно, на определенном этапе развития болезни практически весьма трудно отличить вяло текущий ревматический процесс от тонзиллогенной интоксикации с изменениями сердечно-сосудистой системы. Лишь тщательное динамическое наблюдение и систематическое определение активности ревматизма, а иногда только своевременная санация хронического инфекционного очага в зеве позволяют уточнить диагноз.

Иногда значительные трудности представляет *дифференциальный диагноз* между органическим и функциональным систолическим шумом, наблюдаемым довольно часто у практически здоровых детей и подростков. Функциональный шум может возникнуть при изменении состава, вязкости и скорости тока крови, при нарушении тонуса вегетативной нервной системы, главным образом блуждающего нерва. Этот шум часто выслушивается или на верхушке, или на легочной артерии, и в горизонтальном положении больного; он обычно мягкого тембра, короткий, не заглушает I тона, слабо проводится от точки наибольшей слышимости и совершенно не проводится в левую подмышечную область. Влияние физической нагрузки, положения больного и фаз дыхания на динамику шума зависит от его генеза.

Так, в вертикальном положении больного физическая нагрузка усиливает шум, связанный с ускорением тока при анемиях, и ослабляет шум, вызванный понижением тонуса миокарда. В горизонтальном положении больного, особенно после физической нагрузки, неорганический шум обычно слышен лучше, но никогда не проводится влево в подмышечную область.

Шум на легочной артерии иногда имеет жесткий характер, чаще встречается у детей с плоской грудной клеткой, лучше всего слышен на грудине и во втором межреберье слева, заметно усиливается в положении больного лежа и на выдохе.

Отличить неорганический шум от шума в начальной фазе ревматического эндокардита иногда трудно, так как последний в этом периоде, хотя и слышен в пятой точке лучше, чем на верхушке, однако тоже усиливается в положении лежа и после физической нагрузки. При дальнейшем развитии эндокардита митрального клапана шум приобретает своеобразный дующий оттенок, становится яснее на верхушке сердца и начинает проводиться влево. В этом периоде диагноз ставится с большой уверенностью.

Большие трудности возникают в дифференциальной диагностике ревматического миокардита и инфекционно-аллергического миокардита, возникающего как следствие осложнения того или иного заболевания. И здесь довольно часто только динамическое наблюдение с использованием лабораторно-инструментальных данных помогают выяснить истинную природу заболевания.

Л е ч е н и е ревматизма должно строиться в зависимости от фазы процесса с соблюдением определенной последовательности проводимых лечебно-профилактических мероприятий. Этот принцип этапности более 35 лет назад был предложен, детально разработан и проверен в практических условиях виднейшими советскими педиатрами А. А. Киселем и В. О. Мочаном. В настоящее время он положен в основу плана борьбы с ревматизмом у детей в нашей стране.

Принцип этапности осуществляется при слаженности и преемственности работы всех противоревматических учреждений, каковыми являются стационар, детский ревматический санаторий, ревматический кабинет детской поликлиники с использованием, в случае необходимости, специального курортного лечения.

Одним из важных условий эффективного лечения является ранняя диагностика ревматизма, под которой в настоящее время понимают определение основных проявлений болезни — кардита, полиартрита, хореи и лабораторных данных — не позднее 7—10 дней от начала заболевания. В практике такая диагностика считается своевременной, так как она позволяет рано госпитализировать больного и активно лечить его.

Активное комплексное лечение больного первичным ревматизмом в первые 10—15 дней гарантирует предупреждение пороков сердца в 83—93% случаев.

Остановимся прежде всего на лечении острого периода активной фазы ревматизма у детей. При этом заболевании почти всегда страдает сердечно-сосудистая система, от степени поражения которой зависит исход атаки, а следовательно, и прогноз всего ревматического процесса. Поэтому ведущими принципами комплекса лечебно-профилактических мероприятий является максимальное щажение сердца и снижение реактивности организма, способствующее скорейшей ликвидации экссудативного воспаления.

Основным методом щажения сердечно-сосудистой системы является максимальный физический и психический покой ребенка. Для этого необходим длительный и по возможности строгий постельный режим, который достаточно четко может быть осуществлен в больничных условиях.

Продолжительность постельного режима зависит от степени поражения сердца и составляет 1—2 мес, в среднем около 45 дней. При строгом постельном режиме, если не препятствуют боли в суставах, ребенок может самостоятельно менять положение тела, время от времени сидеть в постели. В дальнейшем, после снижения температуры тела, разрешаются спокойные, неутомительные занятия в постели — рисование, лепка, вышивание, вязание, чтение, настольные игры и др. Постепенно в режим ребенка включают хождение по палате, прием пищи за столом и др. Вставать с постели детям разрешают в зависимости от их состояния, при снижении СОЭ (до 15—20 мм/ч), уменьшении проявлений кардита и восстановлении других показателей, нарушенных в активной фазе ревматического процесса. Вначале ребенку разрешают вставать с постели 1—2 раза в день по 15—20 мин, затем это время постепенно увеличивают

и в течение $1^1/_2$—2 мес он уже проводит весь день вне постели, обязательно отдыхает днем после обеда в течение 2 ч.

Надо запретить резкие и порывистые движения, беготню по палате, прыжки, словом все то, что создает излишнюю нагрузку для сердца и тем самым способствует развитию более значительного поражения клапанного аппарата и миокарда. Особое внимание следует обращать на удлинение продолжительности сна до 10—12 ч в сутки, на устранение моментов, которые препятствуют этому. Надо также удлинять и часы отдыха днем (до $1^1/_2$—2 ч). Температура воздуха в палате должна быть не выше 18—20° С. Необходимо следить за регулярным проветриванием помещения. Дети как можно больше времени должны проводить на воздухе.

Необходимо также проводить педагогическую работу с детьми, читать им занимательные рассказы, прослушивать грампластинки, демонстрировать картины и др. Это положительно влияет на психику больных детей, повышает их эмоциональный тонус.

В комплекс лечебных мероприятий входят также занятия лечебной физкультурой. Применяются специально разработанные комплексы лечебной физкультуры, в основу которых положен принцип постепенного усложнения упражнений. Сеансы длительностью от 5 до 10 мин проводят 2 раза в день перед приемом пищи. К ним приступают после снижения температуры и прекращения болей в суставах. Упражнения проводят из исходного положения лежа. Постепенно характер движений усложняют путем включения упражнений для рук, ног, туловища и удлинения их до 10—15 мин. В связи с повышенным потоотделением у детей в остром периоде активной фазы необходимо периодически пользоваться гигиеническими ваннами, а при тяжелом состоянии проводить обтирание тела теплой водой.

Питание больного ревматизмом должно быть полноценным, легко усвояемым, в то же время необильным и дробным —4—5 раз в течение дня. Рекомендуется в остром периоде ограничение количества употребляемой в течение дня поваренной соли до 5—6 г и жидкости в пределах 1 л. Необходимо включать в пищу продукты, содержащие калийные соли (творог, картофель, яблоки, капуста, чернослив и др.). Исключаются острые блюда. Допускаются только нежирные сорта мяса,

не рекомендуются жаркое, крепкие мясные бульоны, специи.

Особое внимание следует обращать на достаточное количество фруктов и овощей, а также на повышенное поступление витаминов (препараты их дают дополнительно к получаемым в натуральном виде). Большое значение при этом имеет аскорбиновая кислота, недостаток которой в организме при ревматизме бывает всегда выражен. Аскорбиновую кислоту следует давать до 0,6 г в сутки. Одновременно полезно также назначать витамины комплекса В и в первую очередь витамин B_1, т. е. тиамин (30 мг в сутки), и никотиновую кислоту (20 мг), лучше в виде свежих дрожжей, которые содержат весь комплекс витаминов В. Наконец, следует давать по 2—3 чайные или десертные ложки в день рыбьего жира, содержащего витамины А и D_2.

Таким в общем должен быть режим детей во время острого периода ревматизма. Этот режим является фоном, благоприятствующим большей эффективности десенсибилизирующей терапии к которой относятся препараты салицилового, пиразолонового ряда, стероидные гормоны.

Салициловокислый натрий дают детям из расчета 0,5 г в сутки на каждый год жизни, не превышая 6—8 г (в порошках или в растворе). Этот препарат часто оказывает побочное действие и вызывает тошноту, рвоту, снижение аппетита, шум в ушах, понижение слуха. Прием салициловокислого натрия с содовым раствором или с минеральными водами не всегда обеспечивает успех. В то же время все эти побочные признаки быстро исчезают после отмены препарата. Учитывая, что тягостные явления, связанные с приемом салициловокислого натрия, встречаются у детей довольно часто и бывают резко выражены, этот препарат в настоящее время применяют ограниченно.

Ацетилсалициловую кислоту тоже назначают в больших дозах — по 0,2 г в сутки на каждый год жизни, но не более 2,5—3 г. Ацетилсалициловая кислота меньше, чем салициловокислый натрий, раздражает желудочно-кишечный тракт, обычно не вызывает рвоты, особенно если эту кислоту запивают щелочными минеральными водами, в меньшей степени понижает слух и не сопровождается ощущением шума в ушах. Наиболее тягостным побочным симптомом при приеме ацетилса-

лициловой кислоты обычно становится выраженная потливость, которая, кроме того, сопровождается ощущением слабости.

Назначают также с большим успехом амидопирин из расчета 0,1—0,15 г в сутки на каждый год жизни, но не более 2 г в сутки. Амидопирин дети переносят намного лучше, чем салициловокислый натрий, он не вызывает такой потливости, как ацетилсалициловая кислота. Однако амидопирин обладает угнетающим действием на костный мозг, особенно на гранулоцитопоэз. В подавляющем большинстве случаев это воздействие умеренное и преходящее, проявляющееся небольшим и постепенным снижением числа лейкоцитов в периферической крови за счет главным образом нейтрофилов. Поэтому назначение амидопирина надо производить всегда под контролем анализа крови.

С успехом применяется близкий по своему составу к амидопирину анальгин, который дают из расчета 0,15—0,2 г в сутки на каждый год жизни. Суточную дозу делят на 3—4 приема.

Очень эффективным при ревматизме оказался другой близкий к амидопирину препарат — бутадион, который назначают детям дошкольного возраста по 0,05 г 3 раза в день, детям школьного возраста по 0,1—0,15 г 3 раза в день. Он переносится хорошо, тем не менее ему свойственно аналогичное амидопирину угнетающее влияние на костномозговое кроветворение.

Все перечисленные препараты при достаточной дозировке вызывают критическое снижение температуры, на протяжении нескольких дней снимают суставной синдром, быстро рассасываются также ревматические плевриты, разрешаются пневмонии, ликвидируются ревматические нефриты. Рационально проводимая терапия десенсибилизирующими препаратами благотворно влияет также на ревматическое поражение сердца. Но все это может быть достигнуто при достаточной дозировке указанных препаратов. Несоблюдение этого резко снижает терапевтический эффект и является, по яркому выражению М. П. Кончаловского, «салициловой мазней».

Все указанные десенсибилизирующие средства следует назначать длительно, только в этом случае они способствуют уменьшению того ущерба, который ревматизм наносит сердцу. Можно чередовать назначение

ацетилсалициловой кислоты и амидопирина, или салицилового натрия и бутадиона, или проводить лечение одним из этих препаратов.

Полную дозу любого из перечисленных препаратов следует давать до выраженного снижения активности ревматического процесса, но не менее 3—4 нед. Затем дозу уменьшают до $^2/_3$ и по мере дальнейшего улучшения, но не ранее чем через $1\,^1/_2$ мес от начала атаки, дают половину суточной дозы препарата. Последней дозировки придерживаются не менее месяца после выписки ребенка из стационара, назначая утром $^1/_3$ и вечером $^2/_3$ суточной дозы. К назначению этих лекарств следует возвращаться у детей с ревматизмом после случайных переохлаждений, ангин, обострений хронического тонзиллита, острых респираторных инфекций.

Терапия десенсибилизирующими средствами, не будучи этиотропной, тем не менее является ценным патогенетическим методом лечения, снижая гиперергическое состояние организма и тем самым ограничивая столь существенные для развития заболевания экссудативно-воспалительные проявления ревматического процесса.

В настоящее время для лечения активной фазы ревматизма у детей широко применяются стероидные гормоны: преднизон (преднизолон), дексаметазон, триамсинолон и др. Установлено, что стероидные гормоны обладают мощным десенсибилизирующим, противовоспалительным действием и связано это с их угнетающим действием на функциональное состояние ретикулоэндотелиальной системы, на гиалуронидазу, размножение и функции плазматических клеток, выработку аутоантител (А. И. Нестеров).

Применение стероидных гормонов для лечения больных ревматизмом свидетельствует о значительном терапевтическом эффекте их действия. Преднизон назначают детям дошкольного возраста по 10—15 мг в сутки, детям школьного возраста по 15—20 мг в сутки; триамсинолон соответственно по 8—10 мг и по 10—15 мг в сутки; дексаметазон — по 1—1,5 мг и 2—3 мг в сутки. Эти первоначальные дозы распределяют на 3—4 приема и дают в течение первых 8—10 дней, постепенно дозы уменьшают и к концу лечения их доводят до $^1/_4$—$^1/_8$ первоначальной суточной дозы. Вначале отменяют приемы гормонов в вечерние часы, затем в середине дня и остается прием препарата только утром, что обуслов-

лено физиологическим ритмом выработки их в организме. Курс лечения гормональными препаратами составляет 4—6 нед.

Кортикостероиды при лечении детей, больных ревматизмом, следует применять в сочетании с антиревматическими средствами (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, бутадион и др.), что значительно улучшает эффективность лечения.

При лечении гормональными препаратами нарушается водно-солевой и белковый обмен, что выражается в нарушении синтеза белка, усиленном выделении солей калия, кальция и задержке солей натрия. Поэтому необходимо применять диету, обогащенную белком и солями калия. В питание больного, принимающего стероидные гормоны, должны входить продукты, содержащие калий (изюм, чернослив, творог, гречневая крупа, печеный картофель, кефир, яблоки, бананы и др.). Кроме того, больной ребенок должен дополнительно получать хлорид калия (в 5% растворе или в порошках).

Клиническими наблюдениями с несомненностью установлено, что терапевтический эффект в результате проведения комплексной гормонально-медикаментозной терапии неодинаков. Лучшие результаты лечения наблюдаются у детей при первых атаках ревматизма и при выраженных экссудативных проявлениях. При повторных атаках ревматизма, непрерывно рецидивирующем и вялом течении болезни результаты лечения бывают умеренными и характеризуются нестойкостью.

Гормональные препараты наряду с высоким терапевтическим эффектом нередко (в 5—7% случаев) дают побочные явления особенно при длительном их применении. Наиболее часто наблюдаются значительное отложение жира на лице (лунообразный вид), а также на теле и конечностях, что сопровождается появлением чрезмерного аппетита и повышением веса, повышение артериального давления, тахикардия, эйфория, плохой сон, гипертрихоз, кожные высыпания и др. Обычно при отмене гормонов указанные побочные явления проходят бесследно. При наличии появившихся побочных реакций и необходимости продолжения кортикостероидной терапии следует снизить дозу препарата с дополнительным назначением при гипертензии и тахикардии резерпина или раунатина, при задержке жидкости в организме — диуретических средств (гипотиазид, диакарб и др.), при подавлении им-

мунологических реакций — анаболических гормонов (метиландростендиол, дианабол и др.), при возбуждении — седативных средств.

Итак, применение стероидных гормонов у детей при ревматизме должно носить патогенетический характер, в то же время они не могут считаться специфическими средствами лечения и должны применяться в комплексе с десенсибилизирующими и другими средствами.

В комплексное лечение ревматизма у детей в последние годы включены анаболические гормоны. Применение их основано на том, что они оказывают активное воздействие на ряд обменных процессов и прежде всего на метаболизм белков. Особенно показано назначение анаболических гормонов детям с подострым и затяжным течением ревматического процесса с пониженным питанием, сухой кожей и пониженным тонусом мышц. Лечение анаболическими гормонами проводят на фоне противовоспалительной антиревматической терапии (ацетилсалициловая кислота, амидопирин, бутадион), можно их назначать в сочетании со стероидными гормонами. Метиландростендиол назначают по 10 мг, дианабол по 2—5 мг в день под язык в течение 3—4 нед. При назначении этих гормонов в указанных дозах следует учитывать, что специфическое (андрогенное) влияние гормонов практически отсутствует.

Применение анаболических гормонов на фоне антиревматической терапии способствует затиханию активности ревматического процесса, что подтверждается улучшением аппетита, трофики тканей, улучшением тонуса мышц, прибавлением массы тела, нормализацией белкового обмена, показателей крови.

Побочные явления при назначении анаболических гормонов возникают очень редко (субфебрильная температура, акнэ, нарушение менструального цикла и др.) и после отмены быстро исчезают. В последние годы наряду с общепринятыми химиопрепаратами и стероидными гормонами применяются и новые медикаментозные средства при лечении детей, больных ревматизмом в активной фазе. Среди них в первую очередь следует назвать резохин (его аналоги — хлорохин, делагил и др.). Механизм действия этих препаратов хинолинового ряда недостаточно изучен, но полагают, что они оказывают противовоспалительное и антиаллергическое действие.

Назначают эти средства при непрерывно рецидивирующем и затяжном течении ревматизма обычно при снижении дозы стероидных гормонов или после их отмены.

Резохин и его аналоги детям дошкольного возраста назначают по 0,06—0,08 г, школьного возраста по 0,125—0,25 г в сутки. Препарат дают 1 раз в сутки после ужина.

Подавляющее большинство детей хорошо переносят препараты хинолинового ряда, побочные реакции (снижение массы, аппетита, наличие рвоты, болей в животе, поседение волос, лейкопения, изменения со стороны глаз) бывают нерезко выраженными и быстро проходят. Однако, принимая во внимание возможность возникновения их на фоне резохинотерапии, последнюю необходимо проводить под постоянным врачебным наблюдением с обязательным регулярным осмотром окулиста.

При наличии местных инфекционных очагов комплексное лечение острого периода ревматизма дополняют назначением пенициллина в дозах соответственно возрасту в течение 10—14 дней, а затем переходят на введение бициллина-1 или 5 1 раз в 3—4 нед в дозе 1 000 000—1 200 000 ЕД внутримышечно. В связи с возможными осложнениями (кожные аллергические реакции и др.) следует время от времени проверять индивидуальную чувствительность к пенициллину. Помимо пенициллина, назначают также физиотерапевтические процедуры (УВЧ, УФО на миндалины) и др.

Десенсибилизации организма благоприятствуют и другие методы лечения, которые, не имея самодовлеющего значения, могут способствовать более быстрому окончанию атаки.

Остановимся прежде всего на физиотерапевтических процедурах. При затяжном, непрерывно рецидивирующем течении ревматического процесса рекомендуются эритемные дозы ультрафиолетовых лучей. Облучению подвергают кожу спины отдельными полями (150—300 см^2), от 1 до 3 биодоз через 2—3 дня, на курс лечения 8—9 облучений.

Существуют и другие методики проведения ультрафиолетовых облучений. Противопоказаниями к ультрафиолетовому облучению являются: высокая температура (38—39° С), резко выраженный токсикоз, геморрагиче-

ский синдром, комбинированные пороки сердца, расстройство кровообращения I—II степени.

Применяются также воздействия гальваническим током в сочетании с электрофорезом, чаще хлорида кальция, реже — салицилового натрия, бромистого натрия, новокаина (на курс лечения 15—20 процедур продолжительностью 15—20 мин). Эти физиотерапевтические процедуры ускоряют общую десенсибилизацию организма и вызывают, по-видимому, рефлекторным и гуморальным путем перестройку вегетативной нервной системы.

При выраженном полиартрическом синдроме или длительных полиартралгиях благоприятное действие оказывают тепловые процедуры на суставы (лампа Минина, соллюкс, инфракрасные лучи по 15—20 мин 1—2 раза в день), УВЧ (5—6 процедур по 10 мин), парафиновые аппликации (45—50° С, 20—30 мин).

У детей, больных ревматизмом, при затяжном течении нарушаются обменные процессы, снижается иммунологическая реактивность, поэтому возникает необходимость проведения рациональной стимулирующей терапии. С этой целью применяют гамма-глобулин (6—9 мл внутримышечно 5—6 раз), используют также переливание цитратной крови (30—50 мл на переливание с промежутками в 5—7 дней, всего 5—7 гемотрансфузий). Переливания крови особенно показаны детям с анемией и наклонностью к дистрофии.

Трудной задачей является лечение больных детей с выраженными поражениями клапанного аппарата сердца и миокарда, у которых очередная атака сопровождается нарушениями кровообращения.

Методику комплексного лечения таких больных надо строить с учетом не только циркуляторных растройств, но и остроты ревматического процесса. Лечебно-охранительный режим должен быть длительным и строгим. Наряду с назначением общепринятых антиревматических средств требуется проведение дополнительной медикаментозной терапии недостаточности кровообращения. Осуществлять ее, конечно, нужно дифференцированно с учетом индивидуальных особенностей.

В одних случаях, как, например, при недостаточности кровообращения I степени, необходимы постельный режим и активная антиревматическая терапия. При более выраженных проявлениях недостаточности сердца

в общий комплекс воздействий необходимо включать сердечные гликозиды и др.

При эндомиокардите или панкардите и при недостаточности кровообращения I и II (а) степени наиболее показано назначение кордиамина внутрь (по стольку капель на прием, сколько ребенку лет, 3 раза в день) или в тяжелых случаях подкожно (детям дошкольного возраста 0,3—0,5 мл, школьного возраста по 0,5—0,75 мл 1—2 раза в сутки). Показан также и кардиазол (коразол по $^1/_2$ таблетки 2—3 раза в день или в инъекциях подкожно (детям дошкольного возраста 0,3—0,5 мл, школьного возраста 0,5—0,75 мл). Указанные препараты повышают возбудимость дыхательного центра, увеличивают глубину дыхания, т. е. вентиляцию, и тем самым увеличивают поступление кислорода в артериальную кровь.

В случае нарастания недостаточности кровообращения в период начинающегося снижения активности процесса, можно приступить к назначению строфантина. Строфантин (0,05% раствор) вводят внутривенно по 0,2—0,3 мл детям школьного возраста в 10—20 мл 20% раствора глюкозы с 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Категорическим условием внутривенного введения строфантина является постепенность введения (в течение 3—5 мин). Применение этого препарата внутримышечно и его производных через рот менее эффективно. Строфантин быстро фиксируется в миокарде и быстро выводится. Он почти не кумулируется в организме, действие его продолжается в течение всего нескольких часов, поэтому в течение суток можно производить два вливания этого препарата.

Близко по действию к строфантину коргликон (препарат майского ландыша). Выпускается он в ампулах по 1 мл в 0,06% растворе. Вводят его вместе с 20% раствором глюкозы, также медленно (не менее 3 мин) в дозе 0,2—0,5 мл детям дошкольного возраста и 0,5—0,75 мл детям школьного возраста. Коргликон несколько уступает строфантину по эффективности в случаях тяжелых расстройств кровообращения, имеющих в основе мышечную слабость левого желудочка.

Применение строфантина у больных, которые получали препараты наперстянки, допустимо лишь через 2—3 сут после отмены наперстянки в связи с тем, что возможна кумуляция дигитоксина в организме. Опасности,

связанные с введением строфантина, у таких больных резко возрастают. При тяжелой быстро нарастающей недостаточности, требующей проведения неотложных и наиболее энергичных мероприятий, следует сразу же назначать строфантин или коргликон. При болях в области сердца применяют тифен (0,015—0,02 г 2—3 раза в день), а при резких болях — подкожные инъекции 1% раствора омнопона (0,3—0,5 мл) или промедола в тех же дозах.

При сердечной недостаточности, в стадии начинающегося затихания процесса, ценнейшим препаратом является наперстянка. Основные качества ее, весьма выгодные при лечении сердечной декомпенсации, следующие: 1) усиление систолы, 2) подавление автоматизма, 3) удлинение диастолы. Место приложения наперстянки — сердечная мышца и нервные аппараты, регулирующие деятельность сердца.

Способность наперстянки к кумуляции требует большой осторожности дозировки во избежание развития тяжелых токсических явлений, которые медленно исчезают. Поэтому наперстянку назначают такими курсами, при которых в начальный период создается необходимое депо препарата в организме, затем дозу снижают до поддерживающей. Наперстянку назначают в виде порошка (Pulv. foliorum Digitalis) детям дошкольного возраста по 0,03—0,04 г, детям школьного возраста по 0,05—0,08 г 3 раза в день в течение 6—7 дней, затем дозу уменьшают в 2 раза и дают в течение 3—5 дней, и, наконец, в зависимости от индивидуальной чувствительности к препарату переходят на ту или иную «поддерживающую» дозу (0,005—0,01 г) 1—2—3 раза в день. Эти дозы назначают длительное время, не опасаясь кумуляции.

Противопоказаниями для лечения наперстянкой и ее производными являются отчетливая брадикардия, признаки понижения проводимости, наличие экстрасистолии, наличие коронарной недостаточности. Назначение наперстянки допустимо только при постоянном врачебном контроле. Важнейшим показателем является состояние пульса — он не должен быть реже 60 ударов в минуту. Кроме того, побочные реакции от наперстянки могут выражаться тошнотой, рвотой, головной болью. В случае передозировки наперстянки необходимо назначить внутрь хлорид калия по 0,5—1 г 3—4 раза в день.

При наличии выраженного застоя в портальной системе обычное назначение наперстянки внутрь оказывается малоэффективным вследствие плохой всасываемости ее из кишечника. В этих случаях ее вводят в свечах, при этом дозы увеличивают в $1\,^1/_2$ раза.

К введению наперстянки в свечах можно прибегнуть также в случае, если при приеме через рот наблюдается тошнота, рвота и др. В подобных случаях можно перейти также на прием очищенных препаратов наперстянки, таких, как гитален (на прием столько капель, сколько ребенку лет), дигитоксин (детям дошкольного возраста 0,03—0,04 мг, детям школьного возраста 0,05—0,08 мг на прием), кордигит (детям дошкольного возраста 0,2—0,3 мг, детям школьного возраста 0,4—0,5 мг), дигипурен, лантозид, дигален-нео (по 1 капле на прием на год жизни),

Горицвет обычно используется в виде настоя этой травы (Inf. herbae Adonidis vernalis 3—4 г ex 180 мл по 1 десертной или столовой ложке 3 раза в день) или в виде адонизида (на прием столько капель, сколько ребенку лет, тоже 3 раза в день). Горицвет менее эффективен, чем наперстянка, и поэтому назначают его в более легких случаях сердечной недостаточности. Он не обладает столь выраженным систолическим действием, как наперстянка, вместе с тем он мало влияет на функцию проводимости.

Проведение курса лечения горицветом облегчается тем, что он не грозит теми осложнениями, которые связаны с передозировкой наперстянки.

Большое место в лечении больных недостаточностью кровообращения принадлежит оксигенотерапии (ежедневное пребывание в кислородной палатке от 1 до 2 ч). Пребывание больного в кислородной палатке обеспечивает увеличение поступления кислорода в кровь и, таким образом, улучшает оксигенизацию тканей. Оксигенотерапия вызывает урежение пульса, дыхания, уменьшает одышку.

Другие способы кислородотерапии (вдыхание через рот при помощи подушки и др.) обычно малоэффективны.

Успех в борьбе с отеками может быть достигнут только проведением разносторонних мероприятий. Больным с отеками строго ограничивают прием поваренной соли и жидкости. Диету строят таким образом, чтобы

соли калия в пищевых продуктах преобладали над солями натрия.

Калиевую диету назначают в виде зигзага в 2—3 дня или на протяжении 10 дней. При этом применяют 800 г картофеля, 600 мл кефира, 200 г чернослива или кураги с изюмом. Можно ввести в рацион капусту и другие овощи, содержащие большое количество солей калия, а также гречневую крупу.

Молочную диету назначают также в виде зигзага или в течение 10 дней и она основана на диуретическом действии солей кальция. Больной в течение дня получает по 100 мл молока каждые 2 ч, всего 7 раз, а на ночь и рано утром по 75 мл фруктового сока, 25 мл глюкозы, 200 мг аскорбиновой кислоты. Начиная с 3-го дня в рацион постепенно вводят масло, гречневую кашу, 25—100 г хлеба, 1—2 яйца.

Наиболее эффективна творожная диета вследствие значительного преобладания солей калия и кальция в ней, наличия полноценного белка, молочного жира и содержания метионина.

Молочно-творожную диету назначают на 2—3 дня, больной ежедневно получает 400 мл молока, 300 г творога, 25 г сахара или 300—400 г творога, 500 г яблок, 25 г сметаны и 50 г сахара.

Фруктово-сахарную диету строят из расчета 5—8 г/кг сахара и 0,8—1 кг фруктов (лучше яблок). Этот рацион содержит большое количество натуральных витаминов, назначают на 1—2 дня, оказывая не только разгрузочное, но и дезинтоксикационное действие на организм ребенка. После диуретической диеты больному назначают общий протертый стол.

Что касается мочегонного влияния медикаментозных средств, то можно сказать, что все лекарства, уменьшающие степень недостаточности кровообращения, тем самым улучшают диурез. Специфическим мочегонным эффектом обладают препараты группы наперстянки и прежде всего наперстянка. Важно подчеркнуть, что состояние мочеотделения является одним из критериев успешного лечения наперстянкой. Мочегонным действием обладает также кофеин и особенно ртутные препараты меркузал, новурит и др. Перед введением этих препаратов необходима специальная подготовка больного в течение 3—4 дней. Больные в это время должны получать 10% раствор хлорида кальция или 10% раствор

хлорида аммония по 1 столовой ложке 4—5 раз в день. Вводят меркузал, новурит детям дошкольного возраста по 0,3—0,5 мл, детям школьного возраста — 0,5—0,75—1 мл внутримышечно 1 раз в 4—5 дней. Можно вводить меркузал и дробными дозами по 0,2—0,3 мл ежедневно. Мочегонный эффект наступает через 3—4 ч и продолжается сутки. Эти препараты вызывают значительное мочеотделение с выведением в случаях успешного применения до 2—3 л мочи в сутки. Лучше в эти дни питать больных только молоком или творогом.

Новурит как мочегонное средство обладает тем преимуществом, что его можно вводить также в свечах (детям школьного возраста по 1 свече), и он нередко дает отличный эффект. Применение ртутных препаратов противопоказано при наличии диффузного нефрита и при сморщенной почке.

В качестве мочегонного средства применяется сульфаниламидный препарат диакарб (фонурит). Препарат дают через рот утром по 0,1—0,25 г 3—4 дня и повторяют с перерывом в течение нескольких недель. Диурез после приема диакарба начинается через час и продолжается 6—8 ч. При тяжелой декомпенсации диакарб менее эффективен, чем меркузал и новурит. Этот препарат мало токсичен, его можно назначать в сочетании с ртутными диуретическими средствами.

Эффективным мочегонным средством является гипотиазид. Препарат применяется внутрь в дозе 0,025—0,05 мг утром (один раз в день) в течение 3—5—7 дней подряд, затем делают перерыв на 3—4 дня и в случае необходимости вновь продолжается прием препарата. Мочегонный эффект наступает через 1—2 ч и длится 10—12 ч.

Применяется также фуросемид (лазикс) — препарат, обладающий мочегонным действием. Назначают его по 20—40 мг (эту дозу можно повторно дать через 6—8 ч) в течение 4 дней в неделю. При отсутствии диуретического эффекта после применения дозы 20—40 мг, дозу препарата можно увеличить на 20—30 мг. Следует помнить, что применение мочегонных средств сопровождается потерей ионов калия, что диктует необходимость назначения калиевой диеты и дачи хлорида калия по 0,5 г 3—4 раза в день.

Все указанное комплексное лечение наиболее эффективно при недостаточности кровообращения I и II (а)

степени. При недостаточности II (б) и тем более при недостаточности III степени значительно труднее вывести больного ребенка из тяжелого состояния. Поэтому своевременное применение всех средств, показанных в активной фазе и при начинающейся недостаточности кровообращения, является залогом успешного лечения таких больных.

Несколько слов необходимо сказать о лечении детей, страдающих малой хореей. При данном заболевании применяются все те же методы лечения, о которых говорилось выше. Особенно необходимо четкое проведение всего комплекса охранительного режима с предоставлением полного физического и психического покоя. При этом нужно, помимо всего прочего, назначать бромиды или фенобарбитал (последний детям школьного возраста дают по 0,01—0,02 г 2 раза в день, а в случае беспокойного сна — по 0,05 г на ночь).

С хорошим эффектом применяется лечение хореи удлиненным физиологическим сном (14—18 ч в сутки в течение 14—21 дня). Для проведения этой терапии необходимо создание определенных условий (изолированная палата с максимальным выключением внешних раздражителей, приток свежего воздуха, обеспечение соответствующей одеждой). В течение нескольких дней в определенные часы дают порошки фенобарбитала с глюкозой и аскорбиновой кислотой, а затем переходят довольно быстро на применение нейтральных порошков (только глюкоза с аскорбиновой кислотой).

Лечение детей, больных хореей, удлиненным физиологическим сном в комплеске с антиревматической терапией оказывается высокоэффективным.

Применявшееся в прежние годы лечение детей с хореей препаратами мышьяка (раствор мышьяковистой кислоты внутрь, внутривенные вливания новарсенола) в настоящее время почти полностью оставлены, так как клинические наблюдения показали, что эти средства не оказывают существенного влияния и на течение болезни.

При хорее показано применение 5% раствора витамина B_1 по 0,5—1 мл, 2,5% или 5% раствора витамина B_6 по 0,5—1 мл внутримышечно. Курс лечения состоит из 15—20 инъекций, которые делают ежедневно или через день. Назначают также и димедрол как десенсибилизирующее и снотворное средство. Дают его детям

дошкольного возраста по 0,02—0,03 г 3 раза в день, детям старшего возраста по 0,05 г в течение 2—3 нед, или 0,01—0,025 г пипольфена 2 раза в день.

Благоприятные результаты при лечении детей, больных хореей, получаются от внутривенного введения 0,5% раствора новокаина, начиная с 2—3 мл, с последующим прибавлением ежедневно по 1 мл и доведением до 10 мл в течение 10—12 дней.

В последние годы при резко выраженных гиперкинезах применяют внутрь аминазин по 0,01—0,02 г 2—3 раза в день в течение 5—7 дней. В фазе начинающегося стихания процесса назначают прозерин, дибазол, глутаминовую кислоту, переливание крови.

Из физиотерапевтических процедур при хорее положительные результаты дает диатермия головы или области шейных симпатических узлов. При этих воздействиях усиливается мозговое кровообращение, улучшается питание мозговой ткани, в результате чего создаются предпосылки для затихания воспалительного процесса в головном мозге.

Диатермию головы проводят ежедневно, электроды помещают на лоб и затылок, сила тока при этом от 0,1 до 0,4 А, продолжительность сеанса 20 мин, отпускают 15—20 процедур на курс лечения. При диатермии шейных узлов электроды накладывают на область грудино-ключично-сосковых мышц с обеих сторон. Сила тока при этом от 0,3 до 0,6 А, длительность сеанса 15—20 мин, проводят ежедневно до 3 нед подряд.

Бром-электрофорез на воротниковую область способствует уменьшению явлений гиперкинеза, особенно при затяжном течении процесса. Используют 1—2% раствор бромида натрия, процедуры проводят ежедневно, до 20 на курс лечения, сила тока 1—2 мА.

При хорее следует применять теплые ванны (36—37° С) пресные или хвойные по 8—10 мин ежедневно или через день. Эти ванны можно назначать в активной фазе заболевания на фоне комплексного лечения при отсутствии выраженных изменений сердечно-сосудистой системы.

В заключение следует сказать, что снятие острых проявлений ревматической атаки не разнозначно выздоровлению. Несмотря на отсутствие резких клинических проявлений ревматический процесс все еще продолжается. Ребенок в это время нуждается в особо бди-

тельном наблюдении и щадящем режиме, тем более, что в этом периоде ревматизм особенно склонен к обострениям.

Рассмотрим лечебно-профилактические мероприятия, которые необходимо проводить после окончания острого периода, а также при латентных формах ревматизма. После стационарного лечения ребенка выписывают в активной фазе ревматизма. Основные показатели стихания активности ревматического процесса следующие: нормализация температуры и СОЭ, частота пульса и дыхания, стабилизация аускультативных, перкуторных, электрокардиографических и фонокардиографических данных, отсутствие субъективных жалоб и удовлетворительная реакция на функциональные пробы.

Если атака ревматизма протекала остро, ребенок нуждается в течение месяца после выписки из больницы в санаторном режиме. При вялом течении заболевания этот срок может быть уменьшен до 2 нед и, наоборот, при затяжном — увеличен до 6—8 нед.

После выписки из стационара лучше всего детей направлять для долечивания в местные ревматологические санатории. Для детей, остающихся дома, нужно создать условия, максимально приближенные к санаторным. Режим больного ребенка должен строиться с учетом степени поражения его сердечно-сосудистой системы.

Чрезвычайно важно выработать определенный стереотип. Ребенок должен вовремя вставать, в определенное время есть, регулярно отдыхать в течение дня и в определенный час ложиться спать. Ночной сон должен быть достаточным по продолжительности (не менее 8 ч).

Помимо соблюдения определенного режима, занятий гимнастикой, полноценного питания, максимального использования свежего воздуха, ребенок продолжает регулярно получать необходимую антиревматическую терапию.

Вопрос о посещении школы решается в основном в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы. Режим школьника, страдающего ревматизмом, должен быть строго индивидуализирован с учетом клинических проявлений неактивной фазы. В школе ребенка не следует сразу переводить на общий режим. С учетом общего состояния и степени поражения сердечно-сосудистой

системы больным ревматизмом может быть назначен щадящий облегченный или общий тренировочный, а в отдельных случаях индивидуальный режим.

В порядке этапного лечения ребенок с неактивной фазой ревматизма должен находиться под наблюдением участкового врача и ревматолога поликлиники по месту жительства.

Диспансерный метод включает плановое активное наблюдение за этими детьми с контролем за осуществлением рекомендованных методов лечения и профилактики ревматизма. При проведении плановой диспансеризации каждый ребенок подвергается осмотру 2 раза в год и обследованию других специалистов.

Важной задачей в комплексном лечении является отбор детей с ревматизмом на курорты, в санаторные пионерские лагеря и другие оздоровительные учреждения. При направлении детей на такие курорты, как Кисловодск, Сочи, Белокуриха и на другие курорты соответствующего профиля, необходимо помнить, чтобы после ревматической атаки прошло не менее года, общее состояние было стойко удовлетворительным, температура и СОЭ нормальны. Если ребенок болел ангиной или острой респираторной инфекцией, то на курорт его можно направлять не ранее чем через 2—3 мес.

Дети, больные ревматизмом в неактивной фазе с хорошим функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы, могут быть направлены и в лагеря массового типа, однако нужно быть уверенным в том, что там будет обеспечен индивидуальный подход к ребенку, иначе пребывание в лагере может принести ему вред.

Успешная профилактика ревматизма должна основываться на организации мер повышения общей сопротивляемости организма и борьбы со стрептококковой инфекцией у ребенка и в его окружении. Это является первичной профилактикой ревматизма.

Наиболее действенными мерами в отношении повышения защитных сил организма следует считать разумное использование естественных факторов природы, правильную организацию физического воспитания ребенка и целесообразно построенный режим дня. К ним следует отнести: закаливание ребенка, дозированную физкультуру и спорт, правильное чередование труда и отдыха, полноценное питание, обогащенное витаминами, максимальное пребывание на свежем воздухе.

Особое внимание следует уделить детям, угрожаемым в отношении заболевания ревматизмом. К таким относятся дети с хроническими очаговыми инфекциями (тонзиллит, ринит, фарингит, синусит, кариес зубов и др.), а также дети из ревматических семей и семей, живущих в неблагоприятных бытовых условиях. Дети, угрожаемые в отношении заболевания ревматизмом, должны быть взяты под диспансерное наблюдение.

Вторичная профилактика или профилактика рецидивов ревматизма включает: 1) правильно поставленную диспансеризацию; 2) своевременное настойчивое лечение интеркуррентных заболеваний, а также хронических инфекционных очагов и их обострений, 2) бициллино-медикаментозную профилактику обострений ревматизма.

Диспансеризацию детей, больных ревматизмом, осуществляет участковый педиатр при активном участии школьного врача. Организационно-методическое руководство диспансеризацией возлагается на врача ревматологического кабинета поликлиники.

В настоящее время широкое распространение получил предложенный еще в 1936 г. А. И. Нестеровым метод комплексной профилактики, предусматривающий воздействие на этиологический фактор — стрептококк — с помощью бициллина, и на патогенетический фактор — аллергию с помощью неспецифических десенсибилизирующих средств типа препаратов салициловой кислоты или препаратов пиразолонового ряда.

Бициллино-медикаментозная профилактика проводится всем детям, перенесшим атаку ревматизма независимо от возраста и наличия или отсутствия порока сердца.

Согласно действующим в настоящее время инструкциям детям, перенесшим первичный ревмокардит без признаков формирования порока сердца или хорею без ясных сердечных изменений с острым и подострым течением, с тщательно санированными очагами хронической инфекции или при их отсутствии, должна в течение первых 3 лет проводиться круглогодичная и в последующие 2 года сезонная бициллино-медикаментозная профилактика.

Детям же, перенесшим первичный ревмокардит с признаками формирующегося порока сердца, хорею с затяжно-вялым и непрерывно рецидивирующим течением, всем больным с возвратным ревмокардитом с пороком

или без порока сердца, а также с очагами хронической инфекции в течение 5 лет проводят непрерывную круглогодичную бициллино-медикаментозную профилактику.

До назначения бициллина путем тщательного изучения анамнеза и медицинской документации выясняют отсутствие повышенной чувствительности к препаратам пенициллина. В сомнительных случаях необходимо прибегать к кожной (скарификационной) пробе пенициллина.

При круглогодичной профилактике препараты бициллина вводят на протяжении всего года. Бициллин-5 детям дошкольного возраста назначают в дозе 750 000 ЕД раз в 2 нед, детям старше 7 лет 1 200 000—1 500 000 ЕД 1 раз в 4 нед. Можно использовать при круглогодичной профилактике и бициллин-1, который вводят внутримышечно детям школьного возраста в дозе 1 200 000 ЕД 1 раз в 3 нед; детям дошкольного возраста —600 000 ЕД один раз в 2 нед. При этом очень важно соблюдать непрерывность введения дюрантных антибиотиков, поскольку во время перерыва в инъекциях нередко возникают рецидивы.

Бициллин-3 для целей круглогодичной профилактики ввиду ограниченного пролонгированного действия в настоящее время не употребляется.

При круглогодичном введении бициллина весной и осенью на протяжении $1^1/_2$ мес назначают ацетилсалициловую кислоту из расчета 0,15 г на год жизни, но не более 1,5 г в сутки.

При непереносимости ацетилсалициловой кислоты применяется амидопирин или анальгин из расчета 0,1 г на год жизни ребенка, но не более 1 г в сутки. Бициллино-медикаментозную профилактику необходимо сочетать с назначением витаминов, особенно витамина С, который наиболее целесообразно применять весной и осенью.

При сезонной профилактике весной и осенью в холодное время в зависимости от климатических условий проводят внутримышечные инъекции бициллина-5 или бициллина-1.

Бициллин-5 вводят детям дошкольного возраста в дозе 750 000 ЕД 1 раз в 2—3 нед (4 инъекции на курс), школьникам в дозе 1 500 000 ЕД 1 раз в 4 нед (2 инъекции на курс). Бициллин-1 вводят детям школьного

возраста в дозе 1 200 000 ЕД 1 раз в 3 нед (3 инъекции на курс), детям дошкольного возраста в дозе 600 000 ЕД 1 раз в 2 нед (4 инъекции на курс). Наряду с инъекциями бициллина в течение $1^{1}/_{2}$ мес назначают антиревматические препараты в указанных выше дозах и поливитамины. При проведении длительной профилактики возможно развитие побочных явлений от бициллина, частота которых колеблется от 1,3 до 5% (сыпи и зуд кожи, кратковременное повышение температуры тела, тошнота, головокружение и др.). Обычно эти побочные явления быстро проходят. Возможность возникновения побочных реакций у ограниченного числа больных не может быть аргументом против массового применения бициллина.

При заболевании ребенка, страдающего ревматизмом, ангиной, обострением хронического тонзиллита, фарингитом, синуситом, повторными острыми респираторными инфекциями, назначают, кроме бициллинопрофилактики, 10-дневное лечение антибиотиками с антиревматическими средствами. Наиболее эффективно внутримышечное введение пенициллина в дозе 300 000 ЕД в течение 5—7 дней.

При невозможности внутримышечного введения пенициллина для лечения острых стрептококковых инфекций следует назначать антибиотики внутрь: феноксиметилпенициллин (300 000—400 000 ЕД детям дошкольного и 500 000—600 000 детям школьного возраста в сутки) и эритромицин (соответственно в сутки 400 000 ЕД и 600 000—800 000 ЕД). После острой стрептококковой инфекции больного необходимо тщательно обследовать. В школу или детский сад он может быть выписан только при отсутствии симптомов, указывающих на рецидив ревматизма.

В случаях предстоящих хирургических вмешательств у больных ревматизмом (тонзиллэктомия, экстракция зуба, аппендэктомия и др.) необходима пенициллинотерапия до и после операции в сочетании с антиревматическими средствами.

Детям, находящимся в ревматологических санаториях, профилактику необходимо проводить в течение всего срока их пребывания в санатории, независимо от давности перенесенного ревматического процесса.

Под влиянием бициллино-медикаментозной профилактики в сочетании с другими профилактическими ме-

роприятиями, у подавляющего большинства детей значительно сокращается число рецидивов ревматизма, уменьшается заболеваемость ангинами, острыми респираторными инфекциями. Более благоприятно протекает неактивная фаза, санируются имеющиеся в организме очаги хронической стрептококковой инфекции, все кариозные зубы.

Большое значение в профилактике ревматизма имеет санитарно-просветительная работа среди населения. Используя различные формы и методы санитарной пропаганды (лекции, беседы, кинофильмы, радио, телевидение, плакаты, бюллетени, выставки и др.), необходимо особенно широко освещать вопросы ревматизма и борьбы с ним при проведении работы с родителями, педагогами, воспитателями, а также с больными детьми старшего возраста.

ОГЛАВЛЕНИЕ

БИСЯРИНА ВАЛЕНТИНА ПАВЛОВНА

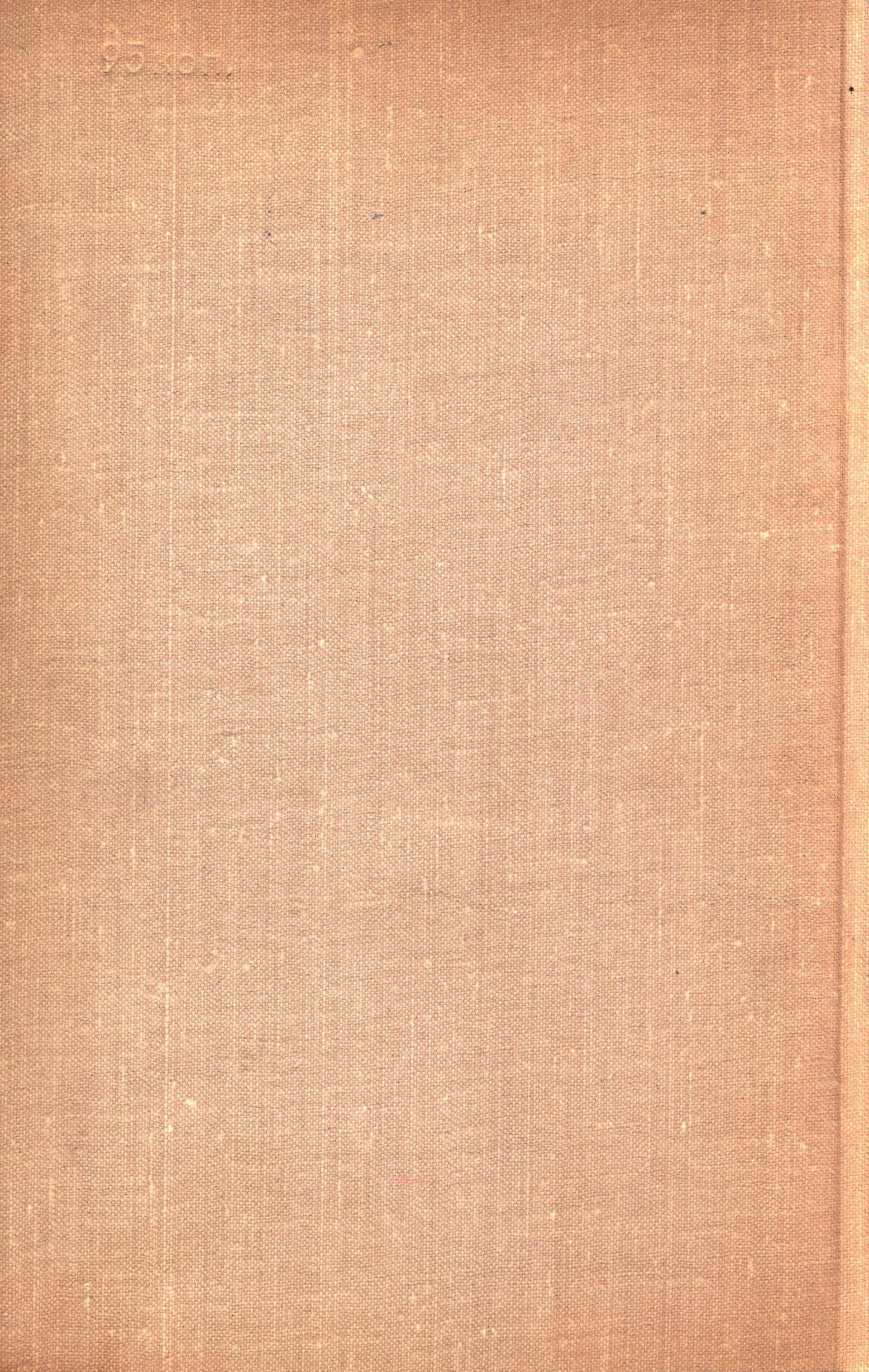
Клинические лекции по педиатрии

Редактор *В. М. Мазурова*
Художественный редактор *В. А. Григоревская*
Корректор *М. Х. Яшина*
Техн. редактор *В. И. Табенская*
Переплет художника *А. Ф. Сергеева*

Сдано в набор 27/III 1975 г.
Подписано к печати 16/VI 1975 г.
Формат бумаги $84 \times 108^1/_{32}$ печ. л. 12,0
(условных 20,16 л.) 21,24 уч.-изд. л.
Бум. тип. № 2. Тираж 150.000 экз. (I завод — 75.000 экз.)
МУ-26. Заказ 1987 Цена 95 коп. в перепл. № 7.
Цена 85 коп. в перепл. № 5.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.



КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПЕДИАТРИИ